

101

ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET D'ANATOMIE NORMALE MÉDICO-CHIRURGICALE

DOUZIÈME ANNÉE

N° 2

FÉVRIER 1935

MÉMOIRES ORIGINAUX

QUELQUES CONSIDÉRATIONS SUR LES ÉLÉMENTS CONSTITUTIFS D'UN ADÉNO-ÉPITHÉLIOME MÉTASTATIQUE DE LA DURE-MÈRE. RÔLE DE LA MICROGLIE

par

G. MARINESCO et M. GOLDSTEIN

Depuis quelques années, l'étude des néoplasmes du système nerveux central, aux points de vue clinique, anatomo-pathologique et thérapeutique, a fait l'objet de nombreux travaux; nous en avons nous-mêmes publié quelques cas (1).

Récemment, nous avons eu l'occasion d'examiner une tumeur métasta-

(1) MARINESCO (G.) et GOLDSTEIN (M.) : « Contribution à l'étude des tumeurs associées du système nerveux. » (*Annales d'Anat. pathol. et d'Anat. norm. méd.-chir.*, an. IX, 4-5 mai 1932, p. 452.)

MARINESCO (G.) et GOLDSTEIN (M.) : « Sur une forme anatomique non encore décrite de médullo-blastome, médullo-myo-blastome. » (*Annales d'Anat. pathol. et d'Anat. norm. méd.-chir.*, an X, n° 5, mai 1933, p. 513.)

tique de la dure-mère, d'un aspect adénomo-épithéliomateux, chez une femme qui avait été opérée, quelques années auparavant, pour un néoplasme du sein. La tumeur proéminait sur la face interne de la dure-mère et produisait, par compression, une excavation assez profonde dans la substance cérébrale.

A première vue, il semblerait par conséquent s'agir d'une métastase banale. Nous pensons pourtant que le cas mérite d'être publié, car les progrès histologiques nous permettent à présent de mieux distinguer les différents éléments de la tumeur dont nous nous occupons. En effet, parmi ces éléments, on constate la présence de la microglie, présence inattendue dans un néoplasme qui n'a pas son point de départ dans la substance cérébrale, mais qui, en partie, est complètement inclus dans l'épaisseur de la dure-mère. C'est là une éventualité intéressante qui peut jeter une certaine clarté sur l'étude de la migration et de la fonction de cet élément cellulaire.

L'un de nous (1) a déjà confirmé l'opinion de la majorité des auteurs, d'après lesquels la microglie est d'origine mésodermique et les cellules microgliales proviennent de la pie-mère et du tissu conjonctif vasculaire. Il insiste encore dans ce travail sur le pouvoir migratoire des cellules microgliales. La présence de la microglie, dans la tumeur que nous allons décrire, confirme cette propriété.

Notre cas apporte en outre la confirmation du fait, qui a frappé tous les auteurs, à savoir le polymorphisme de la cellule microgliale.

Une autre particularité de ce cas, sur laquelle nous croyons devoir insister un peu, réside dans son aspect clinique. En effet, les symptômes psychiques, dus à un œdème cérébral à la suite de la malignité de la tumeur, prédominaient de telle sorte qu'ils masquaient presque complètement ceux de la tumeur.

Il s'agit d'une femme T. H..., âgée de cinquante-deux ans, qui entre dans le service de la clinique des maladies nerveuses, le 27 octobre 1932, pour des troubles de la mémoire et un affaiblissement des facultés intellectuelles.

Père alcoolique, mort sans que la malade puisse nous dire à la suite de quelle maladie. Sa mère serait morte de vieillesse. Son mari et ses deux enfants sont bien portants. Elle a eu une fausse couche à quatre mois.

A l'âge de cinq ans, elle a eu la scarlatine. Elle nie la syphilis. Les règles ont été normales depuis l'âge de treize ans.

En 1928, pour un néoplasme du sein gauche, elle subit l'extirpation de celui-ci et des ganglions de l'aisselle.

Les premières manifestations de la maladie actuelle dateraient de novembre 1931 et se seraient déclenchées à la suite d'une émotion violente. Depuis lors,

(1) MARINESCO (G.) : « Recherches sur la structure normale et pathologique de la microglie. » (*Annales d'Anat. pathol. et d'Anat. norm. méd.-chir.*, t. VII, n° 2, février 1930.)

elle est devenue irascible, taciturne et présente de légères manifestations anormales, à savoir : une certaine incohérence dans les idées, un certain désordre dans les actes, de l'apathie. Elle néglige ses vêtements et son ménage, elle devient indifférente aux soucis de sa famille. Elle a souvent des troubles de la mémoire : elle oublie ce qu'elle a fait quelques instants auparavant, ou ce qu'elle a à faire. La parole devient traînante, incertaine, un peu confuse. L'attention est faible, le raisonnement déficitaire.

Elle n'a jamais eu d'ictus, de tics, n'a commis aucun acte délictueux, immoral ou anti-social.

L'état de déficit intellectuel et d'incohérence progressant et le délire devenant plus marqué, son mari la fait entrer dans le service de la clinique.

La malade, de taille moyenne, de constitution médiocre, a les téguments pâles et le tissu cellulaire sous-cutané peu développé. On constate une légère asymétrie de la face, les traits étant plus accusés du côté gauche. La malade affirme que ce fait serait antérieur à sa maladie actuelle et qu'il se serait installé d'une manière insidieuse.

La motilité de la face est bonne, seulement du côté gauche. Elle ne peut pas exécuter le mouvement d'écartement de la commissure labiale vers la droite. On remarque un tremblement des lèvres et des plis labiogéniens qui précède chaque essai de mouvoir les muscles de la face ou de parler.

La fente palpébrale est plus ouverte à droite. L'occlusion des paupières est égale des deux côtés. La pupille droite paraît un peu plus grande que la gauche, toutes deux réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. Tous les mouvements des globes oculaires sont normaux. Pas de nystagmus. Il n'y a pas de troubles de phonation, de déglutition et de mastication.

La motilité des membres est conservée. La force musculaire est légèrement diminuée à droite; la malade est gauchère.

Les réflexes rotuliens sont vifs des deux côtés, les autres réflexes sont normaux. Pas de Babinski.

La malade ne présente pas de troubles de la sensibilité, sphinctériens, vasomoteurs ou trophiques.

Examen psychique. — Habituellement, la malade est tranquille, taciturne, parfois même déprimée. Soumise aux différents tests pour l'examen de la mémoire, la malade, par suite de son impossibilité de répondre correctement, montre un certain degré d'agitation et de l'émotivité, allant même jusqu'aux larmes. Elle est consciente des troubles qu'elle présente. Pourtant, l'intelligence et le raisonnement sont affaiblis. La malade ne peut pas remplacer par la logique ce qui lui manque comme mémoire. Par exemple, en oubliant son âge, elle dit avoir trente ans, quoiqu'elle affirme en même temps avoir deux fils, l'un de trente-deux ans et l'autre de trente et un ans. Interrogée sur le nombre d'enfants qu'elle a eus et sur leur âge respectif, la malade répond correctement. Elle ne peut pas préciser depuis quand elle est mariée; elle arrive, à la suite de ses calculs erronés, à cinquante ans. Sur le conseil qui lui est donné d'établir un rapport entre l'âge de ses enfants et la date de son mariage, elle reste confuse, troublée, et ne sait quoi répondre. Elle oublie ce qu'elle nous a dit quelques instants auparavant. Lui donnant, à effectuer les calculs suivants, elle répond : $2 + 2 = 4$; $4 + 2 = 6$; $6 - 2 = 6$; $10 : 2 = 5$; $10 - 2 = 5$.

4 janvier 1933. — L'état de la malade s'est aggravé. Elle ne réussit plus à prononcer une phrase correcte. Elle est devenue dysarthrique. Depuis deux jours, incontinence des matières fécales et d'urine. Elle ne quitte plus le lit qu'après beaucoup d'insistance, et marche à petits pas.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont vifs, plus accentués à droite. De ce côté, tendance au clonus du pied. Pas de Babinski.

10 janvier 1933. — Son état a encore empiré. Depuis trois jours, elle est tombée dans une somnolence continuelle, dont elle ne revient qu'incomplètement, et pour peu de temps. Quand on lui demande son nom, elle répond correctement. Invitée à compter jusqu'à dix, elle prononce des mots inintelligibles. Elle exécute des ordres simples, tels que : « Ouvrez la bouche. » Quand on lui demande de soulever le bras, elle ouvre la bouche. Incontinence des matières fécales et de l'urine.

21 janvier 1933. — L'hémiparésie droite est plus intense, sans présenter le signe de Babinski. La malade continue à être somnolente, elle dort profondément. Quand on essaie de la réveiller, elle ouvre les yeux avec difficulté, ne répond pas aux questions posées, et se rendort immédiatement. Aucune modification du côté des réflexes. Pas de Babinski.

Février 1933. — La malade présente des eschares multiples suppurées. Elle est émaciée et cachectique.

Pendant les derniers jours de sa vie, la parole est moins inintelligible. Par exemple : « Monsieur le Docteur, je vous prie, je vous prie... », et elle continue à répéter longtemps ces mots, sans parvenir à exprimer ce qu'elle désire.

Jusqu'à son dernier jour, le 21 février 1933, la malade paraît comprendre les questions simples et reconnaître les gens.

Le 21 février, la respiration devient stertoreuse, la tête étant déviée à droite, les yeux ouverts et convulsivement déviés en haut et à droite. Le pouls est à 60.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont vifs. Le réflexe plantaire externe est en extension à droite. Son état général est très mauvais et, à 12 h. 1/2, elle succombe.

A l'autopsie, on trouve, à la face interne de la dure-mère, une tumeur ayant le volume et la forme d'une noix, et qui s'est énucléée en même temps que l'enlèvement de la dure-mère, en restant adhérente à cette dernière. Elle a laissé un trou sur la face supérieure de l'hémisphère gauche, près du bord interne, à une distance de 6 centimètres du pôle occipital.

La substance cérébrale qui a été en contact avec la tumeur est très œdématisée. Cette tuméfaction, qui est apparente surtout dans la substance blanche, occupe une grande partie des lobes pariétal, temporal et de l'insula.

La tumeur adhère par un pédicule court à la dure-mère. Cette dernière est épaissie, seulement sur une petite étendue, à la partie correspondant au néoplasme.

Les ventricules ne sont pas dilatés. A la surface du cerveau, en dehors du trou dans lequel a été logée la tumeur, rien de particulier.

Le néoplasme est dur avec un aspect rugueux, légèrement mamelonné, sectionné; la surface est marbrée de veinules rougeâtres.

La tumeur s'implante sur la surface interne de la dure-mère, au niveau de l'angle formé par cette dernière avec la faux du cerveau. Le pédicule est gros, très court, de sorte que la tumeur est presque sessile. Sur la face interne de la dure-mère, on voit des travées de tissu fibreux, qui contiennent le pédicule comme des pieds d'araignée, à l'aide desquels la tumeur s'implantait dans la dure-mère.

Cette dernière, au niveau du pédicule et des travées, a un aspect nacré, tandis que le reste de la tumeur a un aspect marbré et lobulé.

Les zones de la dure-mère correspondant aux travées, examinées au microscope, montrent une infiltration de cellules tumorales. Cette infiltration a la

même structure que le reste du néoplasme, avec cette différence cependant que les follicules tumoraux, ainsi que les cellules dont ils sont constitués, ont un volume moindre que dans le reste de la tumeur.

Le néoplasme est entouré d'une capsule fibreuse, interrompue par places. Il est probable que c'est à la suite du développement de la tumeur que la capsule s'est déchirée. Comme structure, cette dernière ressemble à la dure-mère. Le commencement du développement de la tumeur paraît avoir eu lieu



FIG. 1. — Coupe colorée à l'hématoxyline-éosine.
Aspect glandulaire de la tumeur (faible grossissement).

dans l'épaisseur de la dure-mère, où, comme nous venons de le voir, se trouvent encore de petits noyaux tumoraux. Le néoplasme, augmentant de volume, a entraîné avec lui la membrane interne de la dure-mère. En effet, cette dernière, ainsi que la capsule enveloppant la tumeur, traitées au Giemsa, se colorent en rouge intense. La capsule est très vascularisée. D'ailleurs, toute la tumeur est plus riche en vaisseaux à sa périphérie. Les cordons fibreux entre les acini glandulaires prennent également le rouge.

Il s'agit donc d'une femme, ayant souffert d'un néoplasme du sein, qui a fait, à cinq ans d'intervalle, une métastase cérébrale dans le lobe occipital, probablement par l'intermédiaire de la dure-mère, au voisinage du sinus longitudinal supérieur de celui-ci.

Examen microscopique. — Nous avons coloré des coupes à l'hématoxyline-éosine, thionine, Giemsa, Van Gieson, Scharlach, Hortega, Penfield, Golgi, Flemming, Best, etc.

Ce qui nous frappe le plus, à première vue, sur une coupe passant par le

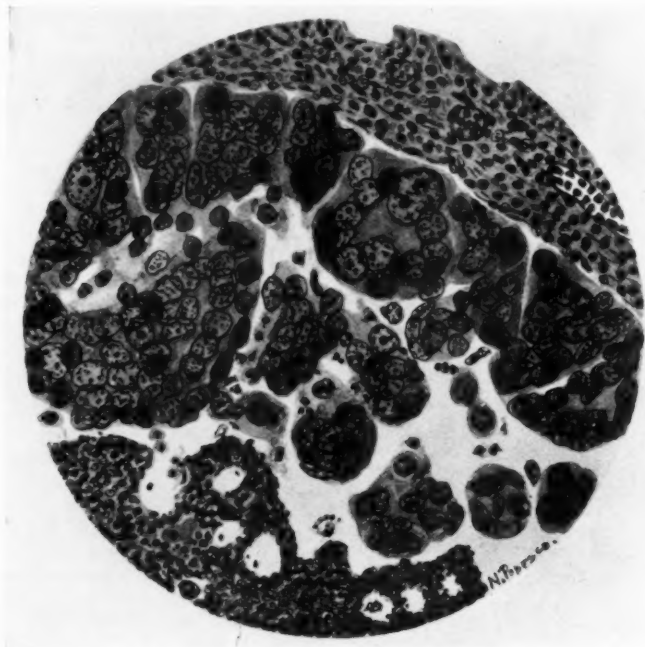


FIG. 2. — Même coupe que dans la figure 1 (fort grossissement) (oc. 4, ob. 7).

grand diamètre de la tumeur, colorée à l'hématoxyline-éosine ou à la thionine, et examinée au faible grossissement, c'est l'aspect glandulaire du néoplasme. On remarque, en effet, des formations glandulaires typiques, avec des acini (fig. 1), de sorte que la première impression est qu'il s'agirait d'un papillome des plexus choroïdes.

Ces formations glandulaires alternent avec des régions sans structure, ne possédant plus que le tissu de soutien, la tumeur étant le siège d'un processus de hyalinisation et de fonte dans ces endroits.

Sur des coupes, colorées au Giemsa ou à l'hématoxyline-éosine, les régions sans structure prennent une teinte rouge et un aspect hyalin.

Les acini glandulaires présentent une ou plusieurs couches de grandes cellules épithéliales. Entre ces acini, et assez souvent à leur intérieur, on voit des cellules, les unes petites, rondes, d'autres plus grandes et allongées, ayant l'aspect des lymphocytes et des cellules plasmatiques. On y voit encore beaucoup de vaisseaux et même des foyers hémorragiques.

Les cellules qui tapissent les acini, examinées à un plus fort grossissement (oc. 4, ob. 7), sont constituées par un corps teint en rose sur les coupes au Giemsa ou à l'hématoxyline-éosine. La circulation est faible et diffuse (fig. 2), de sorte qu'on ne distingue pas assez bien le contour du corps cellulaire et qu'on ne peut pas préciser le nombre de leurs noyaux. Nous croyons néanmoins pouvoir affirmer l'existence de beaucoup de cellules à plusieurs noyaux.

Ces derniers sont colorés en bleu par les méthodes mentionnées plus haut. Les uns moins intensément, qui sont par conséquent assez clairs, possèdent un ou deux granules plus gros, à l'aspect de nucléoles; les autres, plus riches en chromatine, ont intensément pris le bleu.

Sur une coupe colorée à la thionine, en examinant à l'immersion les cellules tumorales, on se rend compte que celles-ci sont grandes, avec des bords mal délimités et des noyaux de volume variable. Les uns sont grands, vésiculeux, avec de rares granulations; d'autres sont plus foncés avec 2 ou 3 corpuscules, intensément colorés, simulant des nucléoles. Dans certains noyaux, on voit des figures de karyocinèse.

La cellule tumorale isolée, décollée de l'épithélium d'un acinus, a un aspect globuleux avec certaines facettes aplaties à la suite de la compression exercée par les cellules voisines. Elle est entourée de cellules satellites. Cette cellule possède un grand noyau qui a pris l'hématoxyline, et dans lequel on voit un réseau de chromatine et un nucléole volumineux, coloré en rose.

Sur une coupe passant par le grand diamètre de la tumeur, on voit de grandes lacunes résultant de la fonte du tissu tumoral. Dans certaines zones, la lyse du tissu n'a pas progressé jusqu'à la formation de lacunes, elle a donné seulement lieu à un tissu anhiste.

La tumeur ayant eu comme point de départ la dure-mère, l'invasion de la métastase s'étant fait, probablement, par le sinus longitudinal, nous avons examiné les petits foyers microscopiques siégeant dans l'épaisseur de la dure-mère. Sur une coupe d'un tel nodule, colorée à la thionine, on voit autour du nodule une infiltration cellulaire des vaisseaux dilatés, et des cellules tumorales isolées. Dans un vaisseau dilaté, nous avons trouvé, parmi les globules rouges, une grande agglomération de lymphocytes et de polynucléaires, ces derniers étant en majorité et ressemblant aux cellules rondes d'infiltration ou aux cellules plasmatiques qui entourent les acini (fig. 3).

Autour des vaisseaux, en dehors des petits nodules tumoraux et de cellules tumorales isolées, on voit une masse de petites cellules, dont les dimensions, comme les formes, sont variables. Parmi celles-ci on trouve des restes de cellules tumorales en voie de destruction et de disparition. Beaucoup de cellules d'infiltration ressemblent à celles dénommées autrefois des macrophages; mais, examinées sur des coupes colorées à l'Hortega et au Penfield, nous avons eu l'impression qu'il s'agissait de cellules jeunes de microglie.

Il paraît que les cellules tumorales sécrètent une substance irritante qui provoque une réaction de la part du tissu environnant, produisant à son tour une infiltration des vaisseaux par des polynucléaires et la fonte du tissu, et ayant

comme conséquence une agglomération de cellules de microglie, dont le rôle serait d'englober les débris du tissu détruit, ainsi que les débris de la tumeur même, après la lyse de celle-ci.

Un examen plus minutieux a confirmé ce fait. Or, l'existence de la microglie dans une tumeur métastatique qui ne contient pas du tissu nerveux, ni glial,

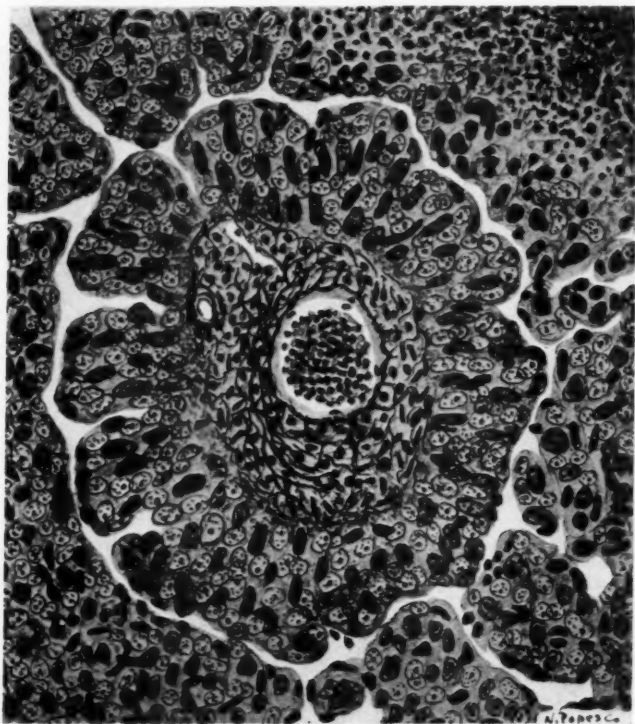


FIG. 3. — Coupe imprégnée au Penfield et colorée au Van Gieson.
Glomérule typique.

Au centre, un vaisseau entouré de cellules d'infiltration et de réticuline.
Noyaux clairs et foncés.

nous permet d'affirmer qu'elle n'a pu arriver là que par voie vasculaire, ce qui serait un argument puissant en faveur de l'origine mésodermique des cellules microgliales.

Sur des coupes imprégnées au Penfield et colorées au Scharlach, à un petit grossissement (ol. 3, oc. 4), on voit les acini glandulaires colorés en rouge, les

vaisseaux sanguins ont un aspect grisâtre et les petites cellules d'entre les acini sont imprégnées en brun. A un plus fort grossissement (oc. 2, ob. 7), on voit qu'un glomérule tumoral est constitué par des cellules épithéliales, d'aspect varié; certaines sont claires, avec des noyaux possédant des granulations brun rougeâtre; d'autres sont pourvues seulement de rares granulations, surtout autour du noyau, qui est également clair. Dans certaines cellules, enfin, les granulations sont tellement rares qu'on distingue à peine un corps et un noyau.

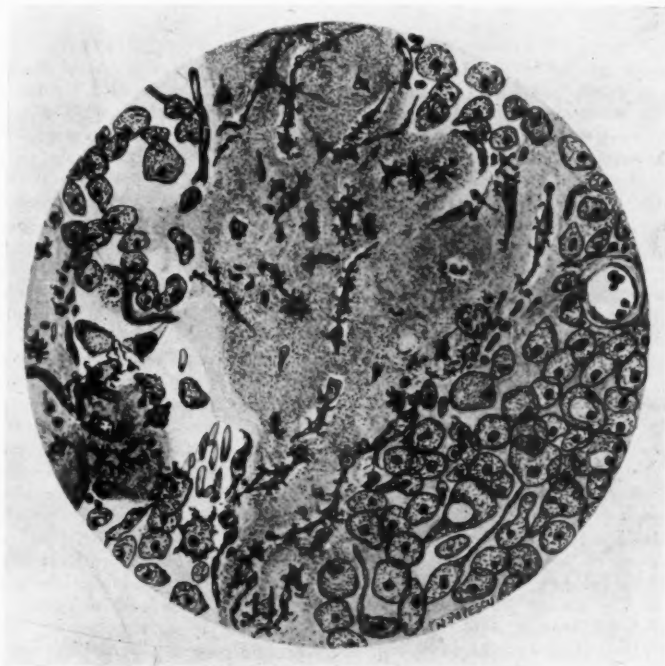


Fig. 4. — Coupe imprégnée au Penfield. Région où les glomérules tumoraux ont subi un processus de hyalinisation et de nécrose.

On y voit différentes formes de microglie et de cellules spongieuses.

Mais, dans la majorité des glomérules, ce sont les noyaux imprégnés, et par conséquent plus foncés, qui prédominent. Parfois, on ne distingue plus le corps cellulaire, de sorte qu'on a l'impression de regarder une cellule géante à plusieurs noyaux.

Parmi les cellules situées entre les acini tumoraux, en dehors de cellules plasmatiques et microgliales, on en distingue encore un certain nombre, dont

la nature est difficile à préciser. Les unes sont petites, on n'y distingue bien que le noyau entouré d'une substance colorée, reste d'un corps cellulaire, dont le contour est incertain; d'autres ont une forme ovale, leur corps a un petit prolongement à un bout, noyau peu visible. A une extrémité de certaines cellules, on voit une accumulation de substance granuleuse imprégnée. Beaucoup de cellules, plus volumineuses, ont un contour irrégulier; leur corps est constitué par des granulations brunes et le noyau est périphérique. Il y a encore des cellules allongées, peu apparentes, et d'autres tuméfiées, pâles, au noyau vésiculeux, excentrique. Enfin, on voit de petites cellules en voie de désagrégation.

On observe des cellules microgliales là surtout où ont eu lieu des phénomènes de hyalinisation et de nécrose. On retrouve les traces d'acini tumoraux dont on ne reconnaît plus la structure. Dans de telles régions, près des débris de cellules tumorales, les cellules de microglie abondent; et là où ne reste plus trace de tissu tumoral, par conséquent là où ces cellules ont accompli leur rôle phagocytaire, elles ont pris la forme de cellules écumeuses, grandes, globuleuses (fig. 4).

Après l'énucléation de la tumeur, une mince bandelette de substance cérébrale y est restée adhérente. La capsule fibreuse qui entoure le néoplasme sur sa plus grande étendue, manque par endroits. Dans ces dernières régions, le passage entre le tissu tumoral et le tissu nerveux se fait sans laisser aucun espace entre eux. En effet, sur une coupe colorée à la thionine, on voit le tissu tumoral se continuer directement avec la substance cérébrale. Une accumulation de cellules d'infiltration limite le passage. L'écorce cérébrale, à la suite de la compression exercée par le néoplasme, ne présente plus la cyto-architecture normale. Les cellules nerveuses sont aplaties, déformées et leur grand diamètre, parallèle à la surface, leur donne un aspect fusiforme.

Cette coupe, examinée à un fort grossissement (oc. 4, ob. 7), fait voir des cellules nerveuses à substance chromophile pulvérulente, surtout à la périphérie et à l'origine des prolongements dendritiques. Bien que d'autres cellules n'aient pas pris la thionine, on distingue encore leur forme et leurs prolongements, quoique très pâles, sur une grande étendue. La dégénérescence d'autres cellules est plus avancée encore: on n'aperçoit plus qu'un contour vague; chez quelques-unes, on entrevoit encore les traces d'un noyau et d'un nucléole (fig. 5). Certaines cellules sont réduites à une masse amorphe, entourée de macrophages. Ces masses amorphes sont plus abondantes dans le voisinage du tissu tumoral, de sorte qu'il serait possible qu'on se trouve en présence de cellules tumorales isolées en voie de destruction. Dans ces endroits, on note la présence d'abondants vaisseaux sanguins.

Parfois la tumeur est séparée de la substance cérébrale par une membrane fibreuse colorée, comme la dure-mère, en rouge avec le Giemsa.

Ayant en vue les petits foyers tumoraux du voisinage du pédicule du néoplasme, on peut conclure que la métastase s'est développée dans l'épaisseur de la dure-mère, et, en augmentant de volume, a poussé la membrane interne de celle-ci dans l'excavation produite dans le cerveau. Ce feuillet de la dure-mère, à la suite du développement de la tumeur, s'est beaucoup aminci et, en partie, déchiré, car, comme nous l'avons vu, il n'existe plus de limites entre le néoplasme et l'écorce cérébrale dans certaines parties de la tumeur. On voit même des cellules tumorales qui ont pénétré à l'intérieur de cette dernière.

Sur une coupe contenant en longueur le sinus longitudinal de la dure-mère, au voisinage du pédicule de la tumeur, colorée à l'hématoxyline Scharlach, on

voit dans la dure-mère plusieurs petits foyers tumoraux métastatiques. Ces foyers restent enclavés dans l'épaisseur de la membrane et, par conséquent, ne sont pas en rapport avec la tumeur principale, ni avec la substance cérébrale. On ne peut pas distinguer, à l'œil libre, ces petits foyers de la dure-mère qui est seulement légèrement épaissie à leur niveau.

En examinant cette coupe à l'immersion, on voit, par endroits, parmi le tissu fibreux de la dure-mère, à côté des noyaux allongés de celle-ci, de grands

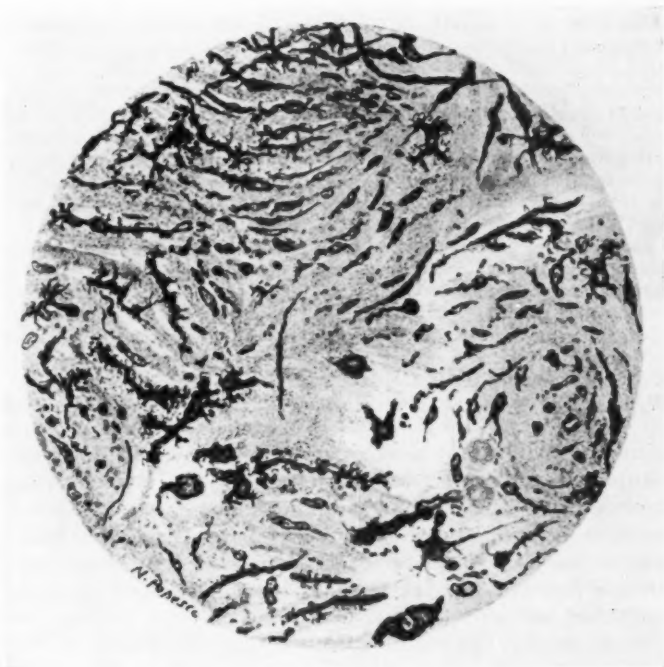


FIG. 5. — Cellules nerveuses et dégénérescence de la région corticale.

noyaux isolés qui proviennent de cellules tumorales désagrégées. On ne voit plus aucune trace de corps cellulaire autour de ces noyaux qui contiennent encore un réseau de chromatine.

Dans le voisinage, on trouve des groupements de cellules tumorales, et même des petits glomérules néoplasiques. Mais, même dans ces derniers, les cellules épithéliales ne sont pas intactes. Leur corps cellulaire est peu distinct. On a

l'impression d'avoir affaire à une masse de noyaux : les uns, grands, riches en chromatine; les autres pâles; il y en a même de difformes, tous siégeant dans une substance diffuse colorée en rose, avec de grandes et de petites granulations qui ont pris le Scharlach.

Sur une autre coupe de la dure-mère, colorée à la thionine, on voit que ces petits granules sont composés de cellules contenant deux espèces de noyaux : les uns intensément colorés, riches en chromatine, avec un grand nucléole très visible; les autres plus grands, pâles, pauvres en granulations chromatiques, et sans nucléole apparent. Tous ces noyaux sont placés dans une substance colorée faiblement en lilas, trace du corps cellulaire.

Autour d'un tel glomérule, en dehors des noyaux allongés de la dure-mère, on voit encore de petits noyaux appartenant aux cellules d'infiltration, et d'autres, plus grands, pâles, tuméfiés, paraissant avoir appartenu à des cellules tumorales en voie de destruction.

En examinant à un faible grossissement (ob. 3, oc. 4) la région de passage entre la tumeur et l'écorce cérébrale, on voit que les glomérules tumoraux sont séparés entre eux par un tissu fibreux où, par endroits, on trouve encore des amas de cellules d'infiltration.

Les acini tumoraux sont également entourés d'une capsule qui a le même aspect fibreux que le tissu séparant les glomérules.

Le tissu fibreux qui entoure la tumeur adhère au tissu cérébral, de sorte qu'il n'existe aucun espace entre eux, tandis que, entre les acini et la membrane fibreuse qui les entoure, il existe un certain espace.

La substance cérébrale qui entoure la tumeur, en dehors des modifications cellulaires que nous venons de décrire, présente des vaisseaux sanguins dilatés et de petits amas calcaires. Là où manque la capsule fibreuse, par conséquent là où la tumeur est en contact direct avec le tissu nerveux, ce dernier est, lui aussi, infiltré par les cellules plasmatiques qui entourent les acini tumoraux.

La tumeur maligne a donc exercé son action irritante non seulement sur ses propres cellules, mais aussi sur le tissu nerveux environnant, car, dans ce dernier, on voit des vaisseaux dilatés, entourés de cellules d'infiltration et de cellules nerveuses altérées. Cette action irritante s'est exercée sur une grande étendue du tissu nerveux, car presque tout l'hémisphère gauche, où siégeait la tumeur, présentait un œdème très manifeste, visible à l'œil nu.

Travail de la Clinique Médicale du Professeur PAVIOT
ET DU
LABORATOIRE D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DU PROFESSEUR FAVRE (LYON)

L'ÉOSINOPHILIE SANGUINE DES TUMEURS MALIGNES

(A propos d'un cas de réticulosarcome péri-rénal
avec éosinophilie sanguine et tumorale)

par

J. PAVIOT, M. LEVRAT et A. GUICHARD

I. — INTRODUCTION

Nous avons eu l'occasion d'observer un malade qui présentait, avec une volumineuse tumeur de la fosse lombaire, des modifications importantes de la formule sanguine : 90.000 globules blancs dont 74 % d'éosinophiles. Il mourut de thrombose cardiaque. L'autopsie révéla l'existence d'une volumineuse tumeur enveloppant entièrement le rein gauche. Il s'agissait histologiquement d'un réticulosarcome à différenciations multiples avec éosinophilie tumorale.

Les faits de cet ordre sont exceptionnels et nous n'avons trouvé dans la littérature qu'un nombre extrêmement réduit d'observations de tumeurs malignes avec éosinophilie sanguine élevée. Ces observations, publiées par Reinbach, Kappis, Collins et Kaplan, Dunger, Strisower, sont presque toutes étrangères et ont été rapportées isolément sans commentaires généraux. Le seul travail français à notre connaissance est celui de Chiray et Baudoin, mais ces auteurs se sont limités à l'étude de leur cas personnel. L'unique article d'ensemble sur la question de l'éosinophilie sanguine au cours des tumeurs malignes est celui de Manlio Pisa; l'auteur, à propos d'un cas personnel, réunit les diverses observations antérieures, et, dans une remarquable étude, envisage les différentes faces du problème.

Nous voudrions ici, après avoir exposé en détail l'histoire clinique de notre malade, ainsi que les examens hématologiques et histo-patholo-

giques qui le concernent, rassembler les quelques cas, épars dans la littérature, d'éosinophilie importante au cours des tumeurs malignes. Nous essayerons alors de montrer les caractéristiques anatomo-cliniques générales de ces observations, puis nous discuterons les diverses interprétations pathogéniques que l'on en donne, et nous verrons enfin les conclusions bien imprécises que l'on peut en tirer pour le problème de la nature et de la signification générale de l'éosinophilie.

II. — LES OBSERVATIONS (1)

OBSERVATION I (personnelle et inédite). — G... (Marius), âgé de cinquante-six ans, entre, le 16 décembre 1931 à la clinique du professeur Paviot, pour une tumeur de l'hypochondre gauche.

Il n'y a rien à signaler dans les antécédents héréditaires ou collatéraux du malade. Celui-ci avoue un éthylisme important; il nie toute affection vénérienne; sa femme n'a eu ni enfants ni fausse couche.

L'affection actuelle a débuté il y a un mois et demi, en novembre 1931, par des douleurs abdominales peu intenses siégeant dans le flanc gauche. Depuis quinze jours, la malade présente de l'anorexie, des vomissements et une certaine gêne respiratoire.

A l'entrée dans le service, il s'agit d'un sujet apyrétique en bon état général. A l'examen, on perçoit dans l'hypochondre gauche une tumeur volumineuse dure, bosselée, qui simule une grosse rate. Il n'y a pas d'adénopathie perceptible dans les différents territoires ganglionnaires. L'examen du cœur, des poumons et du système nerveux est entièrement négatif. La tension artérielle est de 130/80. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. La radioscopie montre, comme unique modification pathologique, une surélévation de l'hémi-diaphragme gauche refoulé par la tumeur.

Réaction de Wasserman légèrement positive dans le sang.

Réaction de Casoni négative.

Examen parasitologique des fèces : présence de très rares œufs de tricocephales.

A partir du 23 décembre, la température s'élève à 38°; le malade est dyspnéique, couvert de sueurs, le pouls est à 120, la diurèse est très réduite. L'état général s'aggrave rapidement. Le malade meurt le 28 décembre 1931.

EXAMEN HÉMATOLOGIQUE (le 17 décembre 1931) :

Globules rouges	4.577.000
Globules blancs	85.870
Hémoglobine	80 %
Temps de coagulation.....	9 minutes
Temps de saignement	3 »
Rétractilité du caillot	normale.

Les lames de sang ont été colorées à l'hématéine-éosine et au May-Grünwald Giemsa. La formule leucocytaire est la suivante :

(1) On trouvera les observations détaillées et de plus amples commentaires dans une thèse prochaine sur « l'éosinophilie sanguine des tumeurs malignes ». (Thèse, Lyon, 1935-36.)

Polynucléaires neutrophiles	20,4	%
Polynucléaires basophiles	0,20	—
Lymphocytes	1,2	—
Monocytes	4	—
Polynucléaires éosinophiles	46,2	—
Cellules éosinophiles jeunes	28	—

Les globules rouges sont normaux. Les globules blancs de même, si l'on en excepte les éosinophiles. Parmi ceux-ci ce sont les *polynucléaires* qui sont les plus nombreux, ils sont normaux.

Les autres éléments éosinophiles sont d'interprétation plus délicate. Il s'agit d'éléments mono ou bi-nucléés dont le noyau, arrondi, de petit volume, est assez clair, pauvre en chromatine. Le protoplasma cellulaire est abondant, il est coloré en gris bleuté par le Giemsa, et sur ce fond gris bleuté se détachent des granulations éosinophiles; celles-ci, par leur forme, leur volume et leurs affinités tinctoriales, sont identiques aux granulations éosinophiles des polynucléaires. Mais elles sont très rares et, dans certains éléments, on ne retrouve que trois ou quatre de ces granulations, rassemblées parfois à un pôle de la cellule, alors que, partout ailleurs, le protoplasma est gris bleuté, agranulaire. Ces cellules sont certainement des éléments jeunes, mais elles se distinguent des myélocytes habituels par le volume, la forme et la structure de leur noyau, ainsi que par la coloration bleutée particulière de leur protoplasma. On peut se demander, à titre d'hypothèse, s'il ne s'agirait pas de *cellules éosinophiles d'origine conjonctive passées dans la circulation sanguine*, de véritables *monocytes éosinophiles*.

Un second examen hématologique, pratiqué le 28 décembre, le jour même de la mort du malade, a donné des résultats analogues :

Globules rouges	4.950.000
Globules blancs	97.000

La formule leucocytaire est identique à la précédente.

AUTOPSIE (le 29 décembre). — Les poumons et les plèvres sont normaux. Le cœur est augmenté de volume; les oreillettes et le ventricule droit sont normaux; mais le *ventricule gauche présente une volumineuse thrombose*, occupant le tiers inférieur de la cavité ventriculaire. Cette thrombose, d'aspect blanchâtre, est *adhérente* à l'endocarde et certainement de date déjà ancienne.

La valvule mitrale est saine. L'aorte est normale.

A l'ouverture de l'abdomen, on découvre immédiatement, occupant tout l'hypochondre gauche, une volumineuse tumeur grosse comme une tête d'enfant. La tumeur est rétropéritonéale, elle est entièrement indépendante de la rate qui est normale; le côlon est adhérent à la tumeur, mais n'est pas envahi; le pancréas et la capsule surrénale gauche sont plaqués contre la tumeur rénale, mais n'affectent avec elle que de simples rapports de contiguïté; ils sont, en effet, macroscopiquement normaux et se laissent aisément disséquer de la tumeur rénale, dont ils ne sont séparés que par une couche de tissu cellulaire lâche.

La tumeur rénale pèse 3 kilos. On l'ouvre par une incision verticale orientée en sens frontal et allant de son bord externe à son bord interne. La masse tumorale se présente alors avec un aspect bien spécial. Elle se compose de trois portions différentes :

1° Au milieu de la tumeur, enchâssé en pleine masse néoplasique, se trouve le rein que l'on reconnaît très aisément à ses deux zones corticale et médullaire, qui sont conservées intactes et affectent leur disposition habituelle en

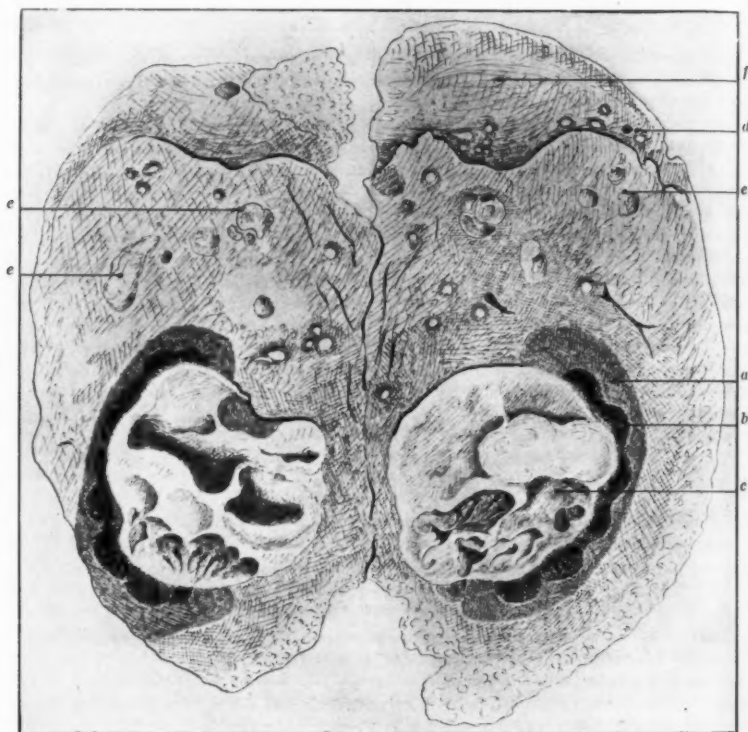


FIG. 1. — Le rein est bien visible en forme de croissant avec ses deux zones corticale et médullaire. Il entoure un gros kyste végétant. Il est enchassé, d'autre part, dans une tumeur à développement supra-rénal dont la coupe est parsemée de kystes et de nodules tumoraux en saillie.

a, corticale du rein; *b*, médullaire; *c*, gros kyste végétant; *d*, nodules tumoraux saillants; *e*, petits kystes parsemant la tumeur; *f*, lit de la rate.

croissant. Tout au plus, le parenchyme est-il légèrement comprimé et tassé, mais il est macroscopiquement normal; il reste indépendant de la tumeur qui ne le pénètre pas (fig. 1).

2° Au centre de ce croissant rénal, occupant la place normale des calices et du bassinnet, se trouve une tumeur kystique endo-rénale du volume d'une petite

mandarine; elle est formée de kystes végétants à contenu séreux ou hémorragique, à parois fibrillaires, assez fragiles et ténues. Cette tumeur kystique est clivable de la substance rénale qui, refoulée, reste cependant indépendante.

3° Enfin, tout autour du rein, on trouve une volumineuse tumeur péri-néphrétique, à développement surtout supra-rénal; elle est constituée d'un tissu lardacé, parcouru de traînées graisseuses, creusé par place d'une multitude de petits kystes gros comme de petites noisettes. Toute cette zone supra-rénale et la dépression cupuliforme qui servait de lit à la rate présentent, soit à la coupe, soit en surface, de nombreuses petites productions blanc jaunâtre non kystiques faisant hernie sur la surface de section.

Le rein et la capsule surrénale droite, le foie et le tube digestif sont entièrement normaux.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — La rate et le foie sont entièrement normaux. Le myocarde présente un volumineux caillot adhérent à l'endocarde. Le muscle sous-jacent est oedémateux et infiltré par de nombreux éosinophiles, sans aucune cellule cancéreuse. On retrouve des éosinophiles nombreux à l'intérieur des sinus et des capillaires du foie et de la rate, mais il n'existe aucun nodule localisé qui puisse être interprété comme un foyer hématopoïétique, ou cancéreux métastatique.

Les organes contigus à la tumeur, le pancréas et la surrénale gauche sont entièrement sains.

Le rein gauche enclavé dans le néoplasme présente une sclérose modérée de la corticale qui, en certains points, étouffe les tubes contournés. Il ne présente aucune infiltration cellulaire ou néoplasique. La capsule est partout conservée intacte.

Le fragment de la masse kystique endo-rénale se montre constitué d'un tissu fibrineux amorphe nécrosé par places, creusé en d'autres de vastes lacunes remplies de globules rouges ou de sérosité transparente.

La tumeur péri-rénale a une structure complexe; une vingtaine de fragments en ont été prélevés. Fixés au Bouin et au Formol, ils ont été colorés au Giemsa, à l'hématéine-éosine, au trichrome de Masson. Ces différents fragments montrent des tissus envahis de façon diffuse et totale par une tumeur dont la nature conjonctive maligne ne fait aucun doute, mais dont les aspects sont des plus variables suivant les points examinés :

1° L'aspect du *réticulosarcome embryonnaire* avec ses plages syncytiales bourrées de noyaux ovalaires, clairs, à chromatine poussiéreuse, à nucléoles métachromatiques, est réalisé par endroits de la façon la plus nette, mais en des points relativement rares. Les figures de mitose y sont fréquentes (fig. 2).

2° Les zones de *sarcome réticulé* sont relativement assez nombreuses et assez étendues. Les cellules néoplasiques, tout en gardant le même noyau que précédemment, s'individualisent et s'isolent. Elles donnent naissance à de multiples prolongements qui s'anastomosent entre eux et avec ceux des éléments voisins pour donner naissance à de vastes plages de tissu réticulé en toile d'araignée, dont les points nodaux sont occupés par les noyaux cancéreux et dont les mailles contiennent un liquide incolore interstitiel, quelques globules rouges et, par places, de très nombreux éléments cellulaires libres, parmi lesquels prédominent les éosinophiles.

3° Un des aspects fréquemment rencontré est celui de l'*angiosarcome*. Il est réalisé par de larges cavités irrégulières remplies soit de sérosité incolore, soit de globules rouges. Ces espaces sont directement limités par des cellules néoplasiques qui prennent souvent le caractère endothéliiforme, mais dont le

noyau est ailleurs polysegmenté, monstrueux et bourgeonnant. Ces cavités sont de taille variable. Les unes représentent vraisemblablement les kystes macroscopiques trouvés à l'autopsie. La plupart sont de moyennes dimensions ; certaines sont très petites et c'est à peine si leur lumière peut contenir deux ou trois hématies ou même un unique élément : globule rouge ou cellule éosinophile. Leur paroi n'est souvent constituée que de deux ou trois cellules cancéreuses à noyau volumineux, et même parfois d'un seul élément néoplasique dont le protoplasma en anneau limite à lui seul la cavité (fig. 3).

4° La *différenciation fibreuse* est assez polymorphe ; en certains points se trouvent des zones de tissu fibrineux amorphe, dense ou réticulé, alors que, à côté, on aperçoit des nappes de tissu conjonctif lâche, formé de mailles où

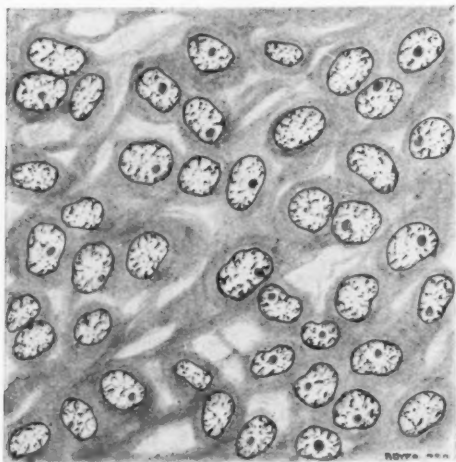


FIG. 2. — Aspect de rhabdomyosarcome embryonnaire.
On remarquera la plage syncytiale avec ses noyaux clairs.

se trouvent de nombreux éléments cellulaires. On observe également de grandes étendues de tissu fibreux adulte, qui occupent plusieurs champs microscopiques contigus et sont parsemées de nombreux capillaires dilatés. Ce tissu conjonctif sépare les zones sarcomateuses proprement dites, réticulaires et angiomateuses de la tumeur. Il se continue par transitions insensibles avec le réticulum des nodules néoplasiques, bien visible avec les colorations électives du collagène. Il fait donc partie intégrante de la tumeur, et si sur certaines coupes il prédomine nettement, sur d'autres il est relégué à l'arrière-plan. En tous cas, les fibroblastes qui le constituent paraissent tout à fait normaux et ne présentent aucun signe de malignité. Nulle part, nous n'avons rencontré d'aspect qui puisse rappeler, même de loin, le sarcome fibroblastique.

5° Enfin, on peut observer en certains points des *différenciations hémato-*

poïétiques de la tumeur. Dans les zones indifférenciées et surtout réticulaires du sarcome, on trouve, groupés en petits îlots et tranchant nettement par leur aspect sombre sur les noyaux clairs du néoplasme, des éléments cellulaires de petite taille, à noyau arrondi, très fortement chromatique, qui sont des cellules myéloïdes ; mais on ne trouve jamais, dans ces zones, de myélocytes éosinophiles, alors que, à côté, les éléments éosinophiles, dont nous parlerons bientôt, sont très nombreux et leurs granulations parfaitement visibles.

Dans les zones de sarcome réticulé, ainsi que dans les nappes conjonctives, il est fréquent de voir des lymphocytes adultes, groupés en amas ou disséminés en infiltration diffuse, coexistant parfois avec d'indiscutables plasmocytes, inclus dans les mailles du tissu tumoral.



FIG. 3. — Aspect d'angiosarcome.

On notera les mailles vasculaires, circonscrites par les prolongements des cellules cancéreuses bourgeonnantes, remplies de globules rouges et d'éosinophiles mononucléés et polynucléés.

Mais ce qui fait le principal intérêt de notre cas, c'est l'extraordinaire richesse du tissu néoplasique en *éléments éosinophiles*. Ceux-ci se retrouvent en tous points, mais alors qu'ils sont exceptionnels dans les zones indifférenciées et rares dans les plages angiomateuses du sarcome, ils existent, au contraire, en grand nombre dans les parties réticulées et les zones conjonctives de la tumeur. Dans certaines plages de tissu réticulé, ils sont les éléments dominants, amassés dans les mailles du tissu ou inclus dans les travées. Ils infiltrant ailleurs le tissu graisseux de la tumeur. La richesse de cette infiltration est considérable.

Ces cellules éosinophiles se présentent avec des aspects divers.

Les *polynucléaires éosinophiles* sont très abondants : les uns ont l'aspect habituel, un noyau multilobé avec de nombreuses granulations oxyphiles ;

d'autres, au contraire, possèdent seulement deux lobes nucléaires et présentent des granulations beaucoup plus rares.

Les *éléments éosinophiles mononucléés* sont les plus nombreux ; ils revêtent l'aspect de cellules arrondies ou ovalaires à noyau unique arrondi, clair et peu chromatique, à protoplasma assez pauvre en granulations. Cette pauvreté en granulations est un fait très particulier qui mérite d'être souligné.

En certains points, on voit de ces éléments cellulaires mononucléés dont le protoplasma, légèrement teinté en bleu par le Giemsa, contient tout juste à l'un de ses pôles quatre ou cinq granulations oxyphiles, le reste de la plage cytoplasmique en étant dépourvu. Par places, on trouve même des cellules à granulations éosinophiles dont le protoplasma est allongé en fuseau ou étoilé ; d'autres sont disposées en plaques endothéliales et contribuent à circonscrire des lumières vasculaires (fig. 4). *Ces cellules rappellent* ainsi, par leur forme et par la structure de leurs noyaux, clairs et allongés, *les cellules du tissu réticulo-endothélial*. Les granulations oxyphiles prennent une disposition très particulière à l'intérieur de ces éléments ; elles se réfugient à l'un des pôles de la cellule ou dans ses prolongements, laissant totalement libre le corps cellulaire et l'espace périnucléaire.

En somme, on observe une véritable gamme d'éléments éosinophiles tissulaires : polynucléaires éosinophiles normaux, polynucléaires éosinophiles paucigranuleux, monocytes libres à granulations éosinophiles et enfin cellules réticulées, cellules endothéliales et fibroblastes tous pourvus de quelques granulations oxyphiles. Il est difficile de ne pas voir, dans la succession de ces types morphologiques, un lien génétique commun ; on aurait ainsi une véritable filiation d'éléments éosinophiles depuis la cellule fixée jusqu'à la cellule libre, depuis l'élément réticulo-endothélial jusqu'au polynucléaire adulte. Il est également difficile de ne pas faire de rapprochement entre cette gamme d'éosinophiles tissulaires et celle que nous offre la formule sanguine.

Dans certaines zones, à vrai dire très rares, nous avons vu quelques plasmocytes à granulations oxyphiles et des corps de Russel.

Le diagnostic histologique de notre tumeur ne peut prêter à contestation ; il s'agit indiscutablement d'un réticulosarcome à différenciations multiples, comme en témoignent la juxtaposition de nappes cellulaires indifférenciées, de zones réticulées sarcomateuses et, enfin, de véritables îlots d'angiosarcomes. Les îlots de différenciation myéloïde sont rares et de petites dimensions.

La seule question d'interprétation difficile est la signification des cellules éosinophiles qui infiltrent la tumeur. Doivent-elles être interprétées comme une simple infiltration éosinophilique du cancer, ou doivent-elles être considérées comme des zones de différenciation particulière de la tumeur ? Cette dernière hypothèse serait rendue séduisante par le type histologique de notre sarcome à différenciations multiples. Mais il n'y a pas d'arguments histologiques convaincants pour étayer cette conception ; en aucun point, nous n'avons vu de granulations éosinophiles dans des cellules atypiques manifestement tumorales ; nous n'avons vu de cellules éosinophiles dans aucun des îlots de différenciation myéloïde de la tumeur.

On retrouve en somme, dans notre observation, deux faits dominants :

1° Une tumeur maligne péri-rénale du type du réticulosarcome à différenciations multiples, dans lequel on trouve des nappes d'éléments éosinophiles avec, tout à côté, des cellules conjonctives éosinophiles de

différents types, en particulier des cellules réticulées et endothéliales bourrées de granulations oxyphiles.

2° Une augmentation considérable du taux des globules blancs du sang avec éosinophilie sanguine élevée comprenant des éléments oxyphiles jeunes.

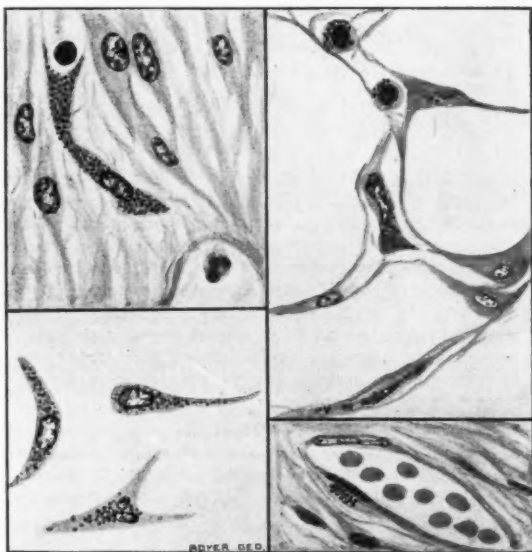


FIG. 4. — Les différents aspects histologiques de l'« éosinophilie tissulaire » de la tumeur.

En haut et à gauche, isolé, au milieu d'une plage fibreuse, on aperçoit un fibroblaste infiltré de granulations éosinophiles. — En haut et à droite : cellules réticulées remplies de granulations éosinophiles et voisinant avec des cellules libres, mononucléaires et éosinophiles. — En bas et à gauche : différents types de cellules fixes du tissu conjonctif, pourvues de grains oxyphiles. — En bas et à droite : cellule endothéliale à granulations éosinophiles.

On saisit bien les différents types de cellules conjonctives et réticulo-endothéliales, contenant les granulations éosinophiles.

Il est difficile de considérer ces faits comme la coexistence fortuite d'une leucémie à éosinophiles, et d'un réticulosarcome dont le stroma se serait chargé secondairement de cellules éosinophiles, Il s'agit là de deux faits trop exceptionnels l'un et l'autre pour qu'on puisse admettre une

coïncidence. Il faut admettre que la tumeur est la cause directe déterminante de l'éosinophilie. Celle-ci ne doit donc pas être considérée comme une leucémie à proprement parler, mais comme une réaction sanguine du type leucémique. Or, si la constatation d'une éosinophilie locale importante au niveau d'une tumeur n'est pas très fréquente, la constatation d'une éosinophilie sanguine élevée, elle, est exceptionnelle. Nous n'avons pu retrouver, dans la littérature, que dix observations précises de tumeur maligne s'accompagnant d'une éosinophilie sanguine importante :

I. — *Rheinbach*. — Femme de trente et un ans présentant une volumineuse tumeur cervicale dont le point de départ n'est pas précisé. Leucocytose à 120.000 globules blancs avec 42 % d'éosinophiles, dont quelques myélocytes. Malgré l'absence d'examen histologique de la tumeur, il semble bien s'agir d'un cancer et non pas d'une leucémie à éosinophiles.

II. — *Kappis*. — Homme de cinquante-neuf ans atteint d'un cancer primitif du poumon droit, avec envahissement ganglionnaire médiastinal et métastases osseuses multiples. Leucocytose entre 40.000 et 50.000, avec éosinophile de 33 à 40 % constituée uniquement de polynucléaires normaux. Histologiquement, la tumeur est constituée de grosses cellules épithéliales polyédriques ; il semble s'agir d'un épithélioma à point de départ broncho-alvéolaire. On trouve des cellules éosinophiles dans les seules zones nécrotiques de la tumeur. L'examen histologique de la moelle osseuse montre la présence de polynucléaires et de myélocytes éosinophiles nombreux.

III. — *Collins et Kaplan*. — Juive de trente ans présentant des symptômes cliniques de tumeur hypophysaire avec des métastases thoraciques médiastinales. Leucocytose de 11.400 globules blancs, avec 31 % d'éosinophiles. Pas de contrôle opératoire ou nécropsique.

IV. — *Strasmann*. — Tumeur du médiastin avec 40 % d'éosinophiles dans le sang.

V. — *Dunger* (observation brièvement résumée, rapportée incidemment au cours d'un article sur les méthodes de numération des éosinophiles). — Leucocytose à 35.000 globules blancs, dont 21.000 éosinophiles, dans une grosse tumeur adhérente de la moitié gauche de l'abdomen, vraisemblablement à point de départ colique. Pas de vérification opératoire ou nécropsique, pas d'examen histologique.

VI. — *Strisower*. — Femme de quarante-quatre ans, hystérectomisée un an auparavant pour un cancer du col utérin ; vient mourir à l'hôpital, avec des récidives locales et des métastases multiples, péritonéales, hématiques, ganglionnaires, pleurales, péricardiques. L'examen histologique montre qu'il s'agit d'un épithélioma ectodermique. L'examen du sang avait montré une leucocytose faible de 15 à 18.000, avec une éosinophilie élevée de 45 % constituée presque exclusivement de polynucléaires, avec seulement quelques rares myélocytes à la période terminale. L'examen histologique montrait la présence de polynucléaires éosinophiles peu nombreux dans les différents organes et, en particulier, les ganglions. Par contre, la moelle osseuse était très riche en éosinophiles. Il semble donc que les éosinophiles naissent au niveau de la moelle osseuse.

VII. — *Csaki*. — Eosinophilie sanguine de 30 % dans un cancer ulcéré du côlon, de nature histologique incertaine.

VIII. — *Schellong*. — Femme de quarante-neuf ans présentant un cancer généralisé au foie, avec ictère et ascite, et dont le point de départ se trouve vraisemblablement au niveau de la vésicule biliaire. Pas d'examen histologique, pas d'autopsie. Eosinophilie entre 15 et 27 %, avec leucocytose de 15 à 25.000.

IX. — *Manlio Pisa*. — Enfant de six ans présentant des adénites cervicales multiples et un très gros foie, anémique, cachectique. L'examen hématologique montre, en même temps qu'une anémie modérée, une leucocytose à 52.000, puis 72.000, et une éosinophilie de 45 % constituée uniquement par des polynucléaires. Température fébrile intermittente. Décès. L'autopsie montra l'existence d'une volumineuse tumeur englobant la tête et le corps du pancréas, adhérente au rachis. Il y avait des nodules tumoraux multiples dans le foie, l'un du volume d'une tête de fœtus. Histologiquement, il s'agissait d'un sarcome globo-cellulaire probablement à point de départ hépatique. Les différents organes : ganglions, rate, foie, en dehors de la tumeur, sont entièrement normaux, ne présentent pas d'éosinophiles en excès. Par contre, la moelle osseuse fémorale et costale est extrêmement riche en myélocytes et en polynucléaires éosinophiles.

X. — *Chiray et Baudoin*. — Homme de cinquante-sept ans présentant des symptômes de cancer abdominal avec des troubles digestifs et un amaigrissement rapide, un gros foie induré à la palpation. L'examen hématologique montre une leucocytose modérée qui s'accroît progressivement de 7000 à 26.000, avec une éosinophilie de 19 à 70 %. Le malade se cachectise malgré des traitements d'épreuve au mercure et à l'émétine. La laparotomie montre l'existence d'ascite, de noyaux cancéreux secondaires hépatiques, enfin l'hypertrophie et l'induration de la tête du pancréas. Il s'agit donc d'un cancer de la tête du pancréas avec généralisations multiples. Il n'y a pas d'examen histologique précis.

Dans toutes ces observations, il est mentionné que l'on a recherché sans succès les causes classiques habituelles de l'éosinophilie; en particulier, les recherches de parasites ont toutes été négatives, ou du moins n'ont révélé que des parasites banaux incapables d'expliquer une éosinophilie sanguine importante.

*
**

Voyons maintenant, après avoir rapporté ces quelques observations, si leur confrontation permet de leur trouver des caractères anatomiques ou cliniques communs.

III. — ÉTUDE ANATOMO-CLINIQUE DES TUMEURS MALIGNES AVEC ÉOSINOPHILIE SANGUINE

1° *Anatomiquement.* — Le siège de la tumeur primitive et son type histologique sont variables suivant les observations. On retrouve des tumeurs du pancréas, du côlon, de l'utérus, du foie, de nombreuses tumeurs à généralisations multiples, dont le point de départ est mal précisé. Les examens histologiques sont malheureusement souvent incomplets ou imprécis; il en ressort néanmoins que l'éosinophilie sanguine n'est pas le privilège d'une variété particulière de tumeur, et qu'elle peut s'observer aussi bien dans des tumeurs épithéliales que dans des tumeurs conjonctives, ces dernières semblant pourtant plus fréquemment en cause.

L'ulcération et la nécrose de la tumeur sont signalées dans les cas de Kappis et Csaki; mais, le plus habituellement, il n'est pas fait mention de phénomènes nécrotiques; ils manquaient entièrement sur les multiples fragments de la tumeur que nous avons personnellement examinés, ils ne semblent donc pas particulièrement fréquents dans le type de néoplasmes que nous étudions.

L'infiltration éosinophilique de la tumeur ne présente, elle non plus, aucun caractère bien particulier, elle semble constituée surtout de polynucléaires; mais, dans notre cas, il y avait de très nombreuses cellules éosinophiles conjonctives. Certains auteurs signalent que l'infiltration éosinophilique prédomine dans les zones ulcérées de la tumeur, d'autres qu'on observe de préférence à la périphérie du néoplasme, mais il n'y a rien de constant dans ces caractères. Pourtant, qu'il s'agisse d'épithélioma ou de tumeur conjonctive, l'infiltration éosinophilique prédominerait à la périphérie des boyaux cancéreux, dans le tissu conjonctif adulte, nous n'oserions dire la stroma-réaction, qui les entoure.

2° *Cliniquement.* — Aucune particularité du tableau clinique n'attire l'attention sur l'appareil hématopoïétique, il n'y a pas d'hypertrophie hépatique ou splénique, pas d'hypertrophie ganglionnaire, mis à part les généralisations cancéreuses dans quelques cas. On ne trouve mention de métastases osseuses que dans l'unique cas de Kappis. Bref, la scène clinique ne se distingue en rien du tableau habituel ou de l'évolution d'un cancer quelconque, et c'est en quelque sorte par hasard que les examens hématologiques révèlent l'anomalie.

La leucocytose peut être moyenne entre 15.000 et 30.000; mais dans certains cas, le chiffre des globules blancs s'élève d'une façon beaucoup plus considérable pour atteindre 50.000 dans l'observation de Kappis,

72.000 dans celle de Manlio Pisa, 97.000 dans notre cas personnel, et enfin 120.000 dans celui de Rheinbach.

Le pourcentage des éosinophiles peut également être considérable, de 30 à 40 % dans la plupart des observations; il atteint 70 % dans le cas de Chiray et Baudoin, et 74 % chez notre malade. Dans la grande majorité des cas, les cellules éosinophiles sont exclusivement des polynucléaires et on ne signale qu'exceptionnellement la présence de quelques rares myélocytes. Le tableau hématologique était un peu particulier dans notre observation, puisque les polynucléaires éosinophiles ne représentaient que 46 % de la formule; mais il y avait, à côté de ceux-ci, 28 % de cellules éosinophiles jeunes qui donnaient à la réaction sanguine une apparence leucémique.

En somme, l'éosinophilie sanguine élevée peut s'observer dans des types très divers de tumeurs. Elle ne s'accompagne, en général, d'aucun signe clinique particulier; elle est une simple découverte de l'examen hématologique.

IV. — ÉTUDE PHYSIOPATHOLOGIQUE

Notre observation prête à certaines considérations sur l'origine et le mode de formation des cellules éosinophiles, ainsi que sur la cause première de l'apparition de la substance oxyphile.

1° *Origine de l'éosinophilie sanguine et tumorale.* — Deux théories s'affrontent :

Les uns admettent l'*origine médullaire* des éosinophiles qui, charriés par le sang, iraient se fixer secondairement au niveau de la tumeur. Cette opinion repose d'abord sur la conception théorique de l'origine exclusivement médullaire des éosinophiles; elle est basée également sur les constatations anatomiques de Kappis, Strassman, Strisower, qui, dans leurs observations personnelles, ont noté la richesse en éosinophiles de la moelle osseuse. Manlio Pisa fait des constatations anatomiques analogues, et sans trancher d'une façon formelle, il est favorable à la théorie de l'origine purement médullaire des éosinophiles.

D'autres admettent, au contraire, la *genèse locale* des éosinophiles dans la tumeur, et le passage secondaire de ces éléments dans le sang circulant. Schittenhelm et Klein, étudiant les éosinophilies locales des néoplasmes, admettent la genèse conjonctive *in situ* des éosinophiles, en se basant sur les caractères cytologiques des cellules et également sur le fait qu'il n'y avait, dans leur cas, aucune modification de la formule sanguine. Nous ne voulons pas reprendre ici toute la discussion de la genèse locale des éosinophiles. Rappelons seulement que, pour Ehrlich et les dualistes, les cellules éosinophiles du sang et des tissus sont toutes

d'origine myéloïde, elles se produisent exclusivement dans la moelle osseuse; les éosinophilies locales sont toujours consécutives à une éosinophilie d'origine sanguine, sauf dans les cas exceptionnels de la métaplasie myéloïde de certains tissus. Cette opinion d'Ehrlich est admise intégralement par Naegeli, Weinberg et, récemment encore, par Maximov.

Pour Dominici, au contraire, les éosinophiles peuvent provenir non seulement des myélocytes, mais encore des lymphocytes. Chauffard et Boidin, étudiant l'éosinophilie hydatique, admettent la genèse locale des éosinophiles. Favre et Dubreuil montrent la diversité des éléments cellulaires dans les éosinophilies tissulaires et décrivent les plasmazellen éosinophiles. Favre, dans la thèse de Mynard, admet l'origine locale des éosinophiles dans les pleurésies néoplasiques à éosinophiles. Besançon et de Jong démontrent l'origine locale des éosinophiles au niveau de l'appareil respiratoire, dans la crise d'asthme. Petzetakis, étudiant les pleurésies à éosinophiles, montre que les cellules oxyphiles qui se constituent localement sont non seulement des lymphocytes, mais encore des polynucléaires; il décrit toutes les transitions entre les cellules endothéliales à protoplasma bleuté ne contenant que de très rares granulations éosinophiles, les éosinophiles mononucléés et le polynucléaire éosinophile. Pour Pavel et Brancovi, la plupart des cellules éosinophiles des épanchements pleuraux proviennent des monocytes.

Notre observation nous semble favorable à l'hypothèse de l'origine conjonctive des éosinophiles. Les éléments oxyphiles ne se retrouvent pas, en effet, dans les rares îlots myéloïdes de notre tumeur, mais ils se rencontrent exclusivement dans les zones à différenciation conjonctive; on voit, de plus, les granulations éosinophiles dans toutes les variétés de cellules conjonctives, dans les cellules réticulées, les fibroblastes et même dans les cellules endothéliales; on assiste enfin à l'apparition progressive des granulations dans certaines cellules qui ne contiennent que quelques grains acidophiles dans une aire limitée. Bref, on a toutes les transitions entre la cellule conjonctive éosinophile du type fixe, les cellules mononucléées mobiles et les polynucléaires éosinophiles, les granulations augmentant de nombre au fur et à mesure qu'on se rapproche du polynucléaire.

Toutes ces particularités, ainsi que les caractères morphologiques des cellules éosinophiles jeunes observées dans le sang, plaident en faveur de leur origine locale tumorale. Leurs caractéristiques cytologiques, que nous avons détaillées plus haut, permettent en effet de les considérer avec vraisemblance comme des *cellules d'origine conjonctive nées au niveau de la tumeur et passées secondairement dans la circulation sanguine*. Nous aurions tendance à les considérer comme de véritables *monocytes éosinophiles du sang*.

Nous ne voulons pas trancher entre ces deux hypothèses concernant l'origine médullaire ou tumorale des éosinophiles. Il nous semble d'ailleurs qu'elles ne s'excluent pas et il se peut très bien que, dans des cas de multiplication aussi intense des éosinophiles sanguins, la genèse histologique de ceux-ci se fasse à la fois au niveau de la moelle osseuse, comme en témoignent les constatations anatomiques de certains auteurs, et localement au niveau du tissu conjonctif de la tumeur, comme il semble vraisemblable dans notre cas personnel.

2° *La cause même de l'éosinophilie* dans les tumeurs malignes est très obscure, les hypothèses émises à ce sujet sont bien fragiles et aucune ne semble solidement assise.

Pour Kappis, la désintégration et l'infection de la tumeur sont l'origine des substances éosino-tactiques; c'est peu vraisemblable; beaucoup de tumeurs, en effet, sont nécrosées et ulcérées, et bien peu ont de l'éosinophilie; d'autre part, dans la plupart des observations que nous avons réunies, il n'est pas fait mention spéciale de nécrose ou d'infection secondaire; il n'y en avait pas dans notre cas personnel.

Kappis avait également soulevé l'hypothèse que l'éosinophilie sanguine dans les tumeurs malignes était la conséquence de métastases néoplasiques dans la moelle osseuse; on pourrait ainsi établir une parenté entre ce type de réaction sanguine et la myélémie avec érythroblastémie qu'on observe dans certaines métastases cancéreuses médullaires. Mais parmi les 11 observations dont nous avons connaissance, seules celle de Kappis présentait des métastases osseuses, et encore cet auteur souligne-t-il que la transformation éosinophile du tissu médullaire n'était visible qu'à distance des noyaux néoplasiques. L'hypothèse ne peut donc être maintenue.

Strisower fait jouer un rôle à l'irritation de nerfs pneumogastriques. Certains auteurs ont mentionné, en effet, que la vagotonie s'accompagne d'éosinophilie sanguine. Et, dans le cas de Strisower, des généralisations de la tumeur comprimaient les pneumogastriques dans la région cervicale; l'excitation ainsi déterminée aurait pu être la cause du retentissement sur la moelle osseuse. Là encore, l'hypothèse de Strisower ne s'applique qu'à son cas personnel et on ne retrouve pas la cause invoquée par lui dans les autres observations.

Manlio Pisa envisage une relation possible de ces cas d'éosinophilie dans les tumeurs malignes, avec l'éosinophilie familiale bien connue depuis les travaux de l'école italienne. Dans son observation, il a retrouvé effectivement une éosinophilie discrète de 5 et 7 % chez le père et la sœur de son malade, mais ces derniers présentaient une infestation parasitaire par les tricocephales, ce qui enlève de la valeur à son hypothèse. Manlio Pisa pense néanmoins qu'un facteur constitutionnel

familial, qu'une prédisposition à l'éosinophilie pourrait peut-être être invoquée.

Une théorie plus vraisemblable est celle d'une sensibilisation aux protéines néoplasiques. On sait, en effet, que les maladies de sensibilisation dont le meilleur type est l'asthme peuvent s'accompagner d'une éosinophilie non seulement locale, mais sanguine. Mais celle-ci n'atteint jamais les taux considérables que nous envisageons ici. Cette hypothèse n'explique d'ailleurs pas pourquoi l'éosinophilie est d'une observation aussi exceptionnelle dans les tumeurs malignes.

Une dernière opinion nous reste à discuter : celle du rôle de la rate. Chaliar a montré en effet, avec l'un de nous, qu'un certain nombre de cas d'éosinophilie sanguine importante, de cause imprécise, groupés par nous sous le nom de « grande éosinophilie sanguine », s'accompagnent habituellement de splénomégalie et correspondent probablement à une insuffisance splénique. Il ne semble pas, en fait, que l'insuffisance splénique puisse être invoquée dans les observations d'éosinophilie sanguine chez les cancéreux; on ne retrouve en effet signalée, dans aucune observation, de modification clinique de la rate; dans notre cas personnel, l'aspect macroscopique et la structure histologique du parenchyme splénique étaient entièrement normaux. L'éosinophilie sanguine des tumeurs malignes doit donc être entièrement distinguée des cas de grande éosinophilie sanguine par insuffisance splénique (1).

Après avoir envisagé ces diverses hypothèses et montré leur fragilité, il nous faut donc conclure que nous ignorons d'une façon complète pourquoi certains cancers s'accompagnent d'éosinophilie sanguine, l'hypothèse la plus vraisemblable, mais encore bien imprécise, étant néanmoins celle d'une sensibilisation aux protéines néoplasiques.

Dans ces conditions, il n'est pas surprenant que l'étude de l'éosinophilie sanguine dans les tumeurs malignes n'apporte pas d'élément décisif dans le problème général de l'éosinophilie. Nous estimons néanmoins que notre observation peut être invoquée comme argument par ceux qui soutiennent l'origine conjonctive possible, non seulement des éosinophiles tissulaires, mais encore des éosinophiles sanguins.

(1) Après la rédaction de cet article, au moment de la correction des épreuves, nous avons eu connaissance d'un article de Benedetti : « Sulla questione della eosinofilia », in *La Riforma Medica*, 1934, p. 1352. Cet auteur discute longuement le rôle de la rate et du tissu réticulo-endothélial dans les éosinophilies. Nous regrettons de ne pas avoir eu connaissance plus tôt de cette publication pour pouvoir discuter, à propos de notre cas personnel d'éosinophilie au cours d'un réticulo-sarcome, l'hypothèse séduisante de Benedetti sur le rôle du tissu réticulo-endothélial dans l'éosinophilie. Cette hypothèse permet en effet, étant donné l'importance de la rate dans le tissu réticulo-endothélial, de faire le trait d'union entre notre observation actuelle et les observations de Chaliar et Levrat, de grande éosinophilie par insuffisance splénique.

V. — CONCLUSIONS

Parmi les différentes réactions sanguines que l'on peut observer au cours de l'évolution des tumeurs malignes, il faut faire une place à l'éosinophilie sanguine. Celle-ci, de constatation à vrai dire très rare, peut atteindre des taux considérables et s'accompagner d'une leucocytose importante, mais elle n'entraîne aucune modification de la symptomatologie clinique.

La modification hématologique ne semble pas correspondre à un type histologique particulier de tumeur, et il est impossible de préciser, dans l'état actuel de nos connaissances, les causes d'apparition du trouble sanguin. Parmi les différentes hypothèses envisagées, celle qui paraît la plus vraisemblable est celle d'une *sensibilisation aux protéines néoplasiques*.

Les conditions physio-pathologiques de l'apparition des éosinophiles dans le tissu conjonctif de la tumeur; et de leur passage dans la circulation sanguine, nous sont encore mal connues. On peut admettre soit la genèse des éosinophiles dans la moelle osseuse et leur localisation secondaire dans la tumeur; soit, au contraire, leur formation directe *in situ*, dans celle-ci, par transformation éosinophilique des cellules conjonctives et passage dans le sang des éléments ainsi néoformés. Notre observation, sans nous permettre de trancher formellement la question, vient à l'appui de la seconde hypothèse : nous serions portés à admettre que les éosinophiles mononucléés, d'un type si spécial et rencontrés dans le sang de notre malade, se sont formés directement au niveau des cellules conjonctives de la tumeur; ils constitueraient ainsi de véritables *monocytes éosinophiles du sang*.

BIBLIOGRAPHIE

- CHALIER et LEVRAT : « La grande éosinophilie sanguine. Insuffisance splénique éosinophilique. » (*Le Sang*, 1931, p. 1, et *Lyon médical*, t. 2, 1930, p. 305.)
- CHAUFFARD et BODIN : « L'éosinophilie hydatique. » (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1907, p. 473.)
- COLLINS et KAPLAN : « Studies of the Blood in Disease Commonly Called Nervous Disease. » (*The American Journ. of the Med. Sc.*, 1911, p. 702.)
- CHIRAY et BAUDOIN : « De l'éosinophilie sanguine en général, et en particulier au cours de quelques tumeurs malignes. » (*Presse médicale*, 1931, p. 1869.)
- CSAKI : *Wiener Klinische Wochenschrift*, 1921.

- DUNGER : « Eine einfache Methode der Zählung der éosinophilen Leukozyten und der praktische Wert dieser Untersuchung. » (*Müncher Med. Wochen.*, vol. 57, 1910, p. 1942.)
- FAVRE et DUBREUIL : *Comp. Rend. Soc. Biologie*, t. 1, 1918, p. 215.
- KAPPIS : « Hochgradige Eosinophilie des Blutes bei einem malignen Tumor der rechten Lunge. (*Münch. Med. Woch.*, t. 1, 1907, p. 881.)
- MAGNE : « La grande éosinophilie sanguine. » (*Thèse*, Lyon, 1933.)
- MYNARD : « Contribution à l'étude de l'éosinophilie pleurale. » (*Thèse*, Lyon, 1915-1916.)
- PAVEL et BRANCOVI : « Contribution à l'origine des éosinophiles dans le syndrome de l'éosinophilie pleurale. » (*Le Sang*, 1928, p. 4.)
- MANLIO PISA : « Sull'éosinofilia del sangue nei tumori maligni. » (*Minerva Médica*, t. 1, 1931, p. 152.)
- RHEINBACH : « Ueber das Verhalten der Leukocyten bei malignen Tumoren. » (*Arch. für Klin. Chir.*, 1893, p. 486.)
- SHELLONG : « Ueber Hochgradige Eosinophilie bei Tumoren. » (*Münch. Med. Woch.*, t. 1, 1922, p. 553.)
- STRISOWER : « Beitrag zur Kasuistik hochgradiger Blutéosinophilie bei einer Karzinomatose und einem Lymphogranulomatose. » (*Wiener Klin. Wochen.*, t. 26, 1913, p. 16.)
-

L'OSTÉOGÉNÈSE DANS LA MALADIE DES OS MARMORÉENS

par

O. H. DIJKSTRA (de Harlem, Hollande).

Les formes les plus courantes de l'ostéosclérose sont certainement celles qui apparaissent dans le cours d'une ostéomyélite ou par une métastase carcinomateuse. A côté de celles-ci se trouvent les ostéoscléroses appelées « idiopathiques », parmi lesquelles les formes scléreuses de l'ostéite fibreuse, la leontiasis ossea et les affections semblables. Parmi elles aussi, il faut placer la maladie des os marmoréens ou maladie d'Albers-Schönberg, également nommée ostéopétrose. Cette maladie se caractérise par l'épaississement considérable des os et leur forme particulièrement lourde; on parle même d'os « en massue ». On ne trouve pas, ou à peu près pas, de traces de la spongieuse. Ces os semblent constitués uniquement de corticale; de plus, ils sont souvent de configuration irrégulière.

La maladie se manifeste généralement par deux symptômes :

1° Par des fractures. Quelque étrange que cela paraisse, les malades souffrant de cette dureté osseuse sont souvent les adultes surtout, atteints de fracture, après un traumatisme fort minime. On n'a pas encore donné d'explication suffisante de ce fait; peut-être est-ce le peu d'élasticité du système osseux qui en est la cause ?

2° Si, chez les adultes, la fréquence des fractures est le symptôme principal, chez les enfants l'anémie paraît à l'avant-plan. Le clinicien se trouve souvent, de ce fait, devant de grandes difficultés, jusqu'au moment où l'examen aux rayons X attire son attention sur la maladie des os.

En ce qui concerne la façon dont la maladie se présente : 1° Elle peut avoir un caractère familial; on en a signalé, plus d'une fois, l'existence chez plusieurs enfants d'une même famille. 2° Ce sont les enfants surtout qui en sont victimes, quoique de nombreux exemples en aient été décrits chez des adultes.

Voilà les principales données connues concernant cette maladie; il reste donc encore beaucoup de points à éclaircir. Quelles sont, par exemple, dans l'ostéopétrose, les altérations anatomiques? De quelle façon se forment ces os caractéristiques? Voilà les deux questions qui feront l'objet de cette étude.

Il m'a été donné de disséquer un cas de maladie des os marmoréens. Mon collègue, le docteur E.-S. Frank, en a donné une description clinique (1). Voici un résumé de son observation :

Un petit garçon de trois ans souffrait d'une étrange anémie, considérée d'abord comme une anémie hémolytique. L'extirpation de la rate fut pratiquée. Deux sœurs aînées de l'enfant sont mortes encore enfants (6 mois 1/2 et 2 mois) à la suite d'anémie. On a constaté plus tard, par un examen radiologique, que les os du garçonnet étaient très lourds d'aspect et d'étrange conformation. Tout le squelette était atteint; les canaux médullaires n'étaient point visibles. Mon collègue, le docteur Frank, établit alors le diagnostic de maladie des os marmoréens. L'enfant succomba à l'âge de trois ans et demi.

Trois anomalies surtout m'ont frappé à l'autopsie : 1° les os durs et gros; 2° l'augmentation de volume des reins; 3° l'hypertrophie des ganglions lymphatiques.

Je n'ai point trouvé d'autres altérations importantes. Je dois ajouter que, n'ayant pu atteindre les os longs, je n'ai examiné que le crâne, les côtes et quelques vertèbres. Les os étaient excessivement durs; après section, je pus constater qu'ils ne contenaient pas de moelle, mais seulement du tissu osseux gris.

Les reins étaient très hypertrophiés; macroscopiquement déjà, je vis qu'un tissu grisâtre était répandu dans la substance corticale. L'examen microscopique y montra beaucoup de tissu ressemblant à de la moelle osseuse, ainsi que de magnifiques mégacaryocytes. Un tissu semblable se trouvait dans les ganglions lymphatiques dont le volume était augmenté; je trouvai aussi quelques cellules géantes. Ce tissu me semble devoir être de la moelle osseuse, qui s'est développée dans les reins et les ganglions lymphatiques par suite du manque de place dans les os (fig. 1).

Le foie était normal.

Pour bien comprendre la conformation de ces os, dont je parlerai en détails, il me paraît nécessaire de décrire d'abord l'ossification normale. Comme exemple, je choisirai une vertèbre, car c'est une vertèbre également que je décrirai dans le cas qui m'occupe. Dans une coupe sagittale du corps d'une vertèbre d'un fœtus de 30 centimètres ou davantage, on voit au centre un foyer d'ossification enchondrale; de plus, on trouve à la face antérieure et à la face postérieure une formation d'ossification périchondrale.

A l'examen microscopique, à faible grossissement, de ce foyer d'ossi-

(1) FRANK (E.-S.) : *Marmerbeenziekte*, *Nederlandsch Tydschrift v. Geneeskunde*, an. 75, n° 48, 28 novembre 1931, pp. 5794-5804.

fication enchondrale, on trouve, spécialement à la périphérie, des cellules cartilagineuses disposées en petites rangées perpendiculaires au plan d'ossification (fig. 2). Vers le centre, les cellules deviennent vésiculaires; leur volume augmente; de plus, la calcification de la substance fondamentale commence (indiquée par des hachures dans la fig. 2). Des anses vasculaires provenant de la moelle osseuse pénètrent dans ces

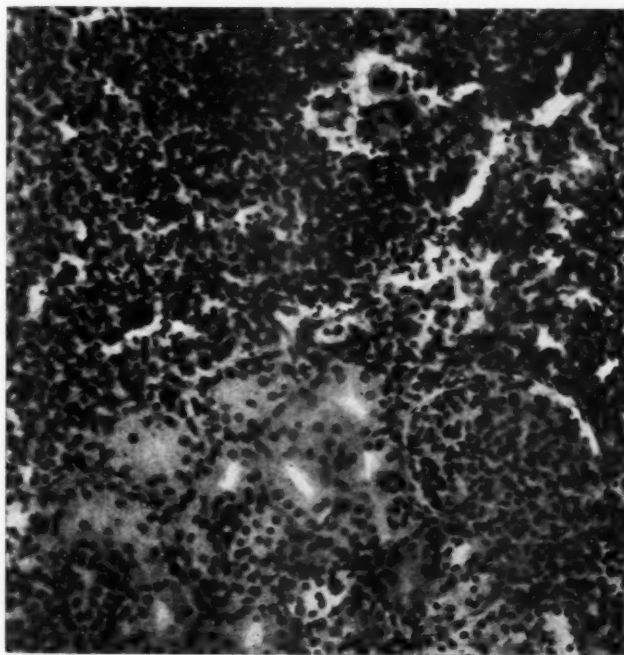


FIG. 1. — Développement de la moelle osseuse dans le rein.

rangées de cellules cartilagineuses vésiculaires. Les cellules cartilagineuses se résorbent et disparaissent; à la place d'une semblable rangée, un peu de tissu conjonctif se développe entourant une petite anse vasculaire. De même que les rangées de cellules cartilagineuses étaient séparées par de la substance fondamentale, les anses vasculaires sont limitées maintenant par cette substance. Contre cette matière fondamentale se forme la première couche fort mince de substance osseuse, produite par

du tissu conjonctif. Plus on approche du centre, plus il y a de tissu osseux; les couches de ce tissu s'épaississent jusqu'à ce qu'elles dépassent la quantité de cartilage. Le tissu osseux, qui consiste donc d'abord en de minces couches déposées contre et séparées par la matière fondamentale cartilagineuse, se compose plus tard de petites travées osseuses, dans lesquelles on voit encore, chez le nouveau-né également, des restes de cartilage. C'est à ces restes de cartilage que l'os enchondral est toujours reconnaissable.

En même temps que cette augmentation de tissu osseux se produit

un autre changement, au moins aussi important. C'est une énorme résorption du tissu osseux déjà formé, aussi bien que de la substance fondamentale cartilagineuse. Les canaux étroits, contenant d'abord une anse vasculaire et un peu de tissu conjonctif, s'élargissent fortement, de la moelle s'y forme aussi, de sorte qu'ils deviennent les canaux médullaires. La majeure partie d'os enchondral disparaît rapidement; il reste peu de travées osseuses. Supposons que la résorption ne se fasse pas. Le tissu osseux serait constitué par de la matière fondamentale cartilagineuse, dans laquelle se trouveraient de nombreux canaux formés eux-mêmes d'une couche extérieure d'os, et dont le centre contiendrait un peu de tissu vasculo-conjonctif. Il n'y aurait aucune place pour la moelle.



FIG. 2. — Ossification enchondrale normale.

Je parlerai plus brièvement de l'os périenchondral; il est le résultat de la fixation des sels de calcium par les fibrilles conjonctives. A l'origine, l'os périenchondral est formé de travées osseuses dans lesquelles sont irrégulièrement répandues les cellules osseuses. Il n'est pas encore question de construction lamellaire des travées, comme dans l'os arrivé à son plein développement. C'est l'os appelé « os plexiforme ». On le distingue facilement du tissu osseux d'un adulte : 1° par l'absence de construction lamellaire; 2° par le fait que les cavités contenant les cellules osseuses sont de forme irrégulière et irrégulièrement placées.

Les changements de l'os périenchondral sont des résultats de la résorption; en même temps, l'os lamellaire se forme. Des couches de substance osseuse se déposent contre les travées de l'os plexiforme; nous trouvons

ici, pour la première fois, la structure lamellaire de l'os. La continuelle résorption fait qu'à la longue, il ne reste que l'os lamellaire. Il en va de même pour l'os enchondral. Peu à peu, il est avec les restes de substance fondamentale cartilagineuse complètement résorbé et remplacé par l'os lamellaire. Arrivés à ce point de leur développement, l'os enchondral et l'os périenchondral ne se distinguent plus l'un de l'autre.

J'ai parlé en détails de l'ossification normale, parce que la formation de l'os dans l'ostéopétrose se fait de la même façon, avec cette réserve que la résorption de la substance osseuse et de la substance cartilagineuse est très ralentie; il est possible que l'ossification le soit également, mais cette perturbation est loin d'être aussi nette que le ralentissement de la résorption.

En examinant une vertèbre d'un enfant atteint de la maladie des os marmoréens, on constate, à la limite ostéo-cartilagineuse, que les cellules cartilagineuses sont normalement disposées en rangées; plus loin, elles grandissent un peu; la substance fondamentale se fait riche en calcium; les anses vasculaires de la moelle pénètrent dans les rangées de cellules cartilagineuses et résorbent celles-ci. Une mince couche de substance osseuse se produit contre la substance fondamentale. Jusqu'ici tout se passe normalement, mais voici que l'anomalie se manifeste: il n'y a pas de résorption de la substance fondamentale cartilagineuse, ni de la première substance osseuse. C'est de cette façon que se produit le tissu osseux que l'on peut trouver chez un enfant atteint d'ostéopétrose. La majeure partie de ce tissu est de la substance fondamentale cartilagineuse; celle-ci est perforée par une quantité de petits canaux, dans lesquels il y a un peu de tissu vasculo-conjonctif; souvent une manchette de tissu osseux se forme dans ces canaux contre le cartilage (fig. 3). La figure 4 est une photographie de la limite ostéo-cartilagineuse à faible grossissement.

A mesure que nous nous éloignons de la limite ostéo-cartilagineuse, le tissu osseux augmente. Il arrive un moment où il domine; cependant, il contient encore beaucoup de substance fondamentale cartilagineuse. Les cavités de ce tissu, remplies de tissu vasculo-conjonctif, ne grandissent qu'un peu ou pas du tout. Donc, il n'y a pas de place pour la moelle

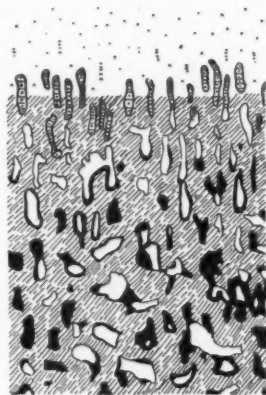


FIG. 3. — Ossification enchondrale dans la maladie des os marmoréens.

dans l'os enchondral. C'est ce que l'on voit clairement dans la figure 5, qui représente le tissu dans le centre de la vertèbre. Il est probable que cet os enchondral est résorbé à la longue, pour faire place au tissu osseux lamellaire. C'est ce qui s'est produit en une très faible mesure chez l'enfant, dont j'ai étudié le cas.

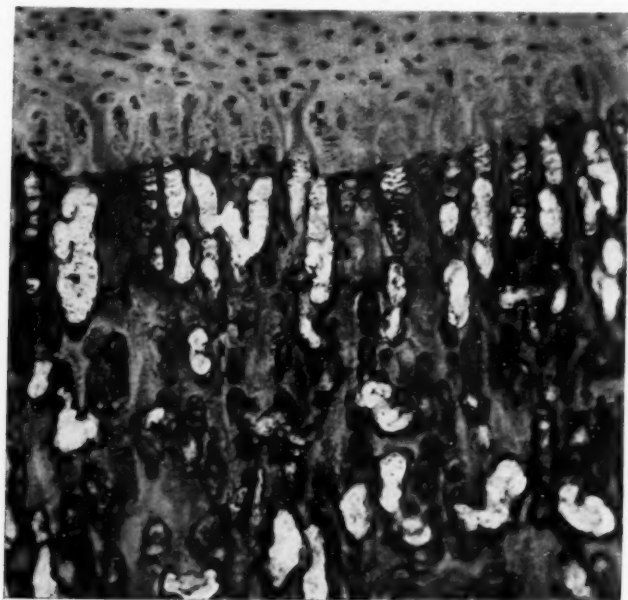


FIG. 4. — Limite ostéo-cartilagineuse d'une vertèbre.

L'os lamellaire se trouve d'une façon étrange dans le corps de la vertèbre. Il forme une couche ayant la forme de la surface d'un fuseau. Qu'on se représente ce fuseau, l'axe de la longueur se trouvant dans le plan sagittal, exactement à mi-hauteur dans la vertèbre. Le point le plus haut et le point le plus bas du fuseau se trouvent à un quart et aux trois quarts environ de la hauteur de la vertèbre. L'avant et l'arrière du fuseau sont défoncés par l'os périchondral. Cet os lamellaire est formé de très grosses travées osseuses, entre lesquelles il y a très peu de moelle. On peut voir, dans la figure 6 (coupe sagittale d'une vertèbre), cette

couche de forme spéciale; nous y voyons aussi l'ossification enchondrale et l'ossification périchondrale (1).

Sur la face antérieure et la face postérieure du corps vertébral se trouve une épaisse couche osseuse, qui se continue jusqu'à près du centre de la vertèbre. Ce tissu osseux a exactement la même structure

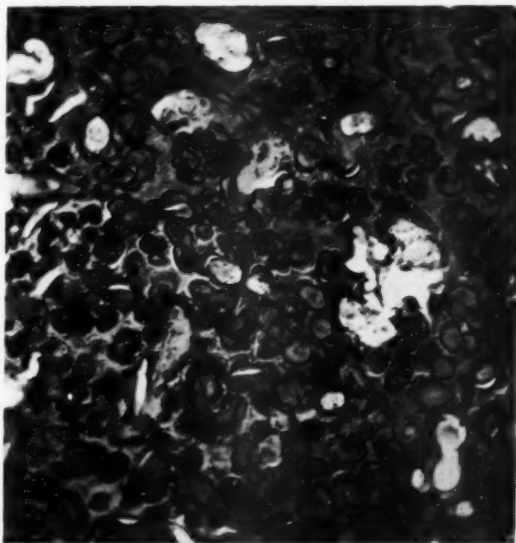


Fig. 5. — Ossification enchondrale dans le centre du corps d'une vertèbre.

que l'os périchondral du fœtus. Il tranche nettement d'avec l'os enchondral par l'absence de restes de tissu cartilagineux. Dans la maladie des

(1) J'ai cherché une explication à cette répartition étrange du tissu osseux lamellaire de cette vertèbre dans l'ontogénie normale. J'ai examiné des corps de vertèbres d'enfants âgés de $2\frac{1}{2}$, 3, $3\frac{1}{2}$, $3\frac{1}{2}$, $4\frac{1}{2}$, 6, 8, 9, 12, 12, 13, 14, 15, 18, 22 mois, et de 2, 3 et 4 ans, et j'ai étudié la disparition de la substance fondamentale cartilagineuse contenue dans les travées osseuses enchondrales. Une vertèbre seulement provenant d'un enfant âgé de trois mois et demi m'a un peu éclairé sur cette question. Il était certain que, dans le centre de cette vertèbre, la substance fondamentale cartilagineuse n'avait pas encore disparu, pas plus que dans une zone près de la limite ostéo-cartilagineuse. J'ai trouvé, entre ces deux régions, une zone où la plupart des travées osseuses ne contenaient plus de substance fondamentale cartilagineuse. Peut-être peut-on comparer cette zone dernière à la couche fusiforme de travées osseuses lamellaires dans la maladie des os marmoréens.

os marmoréens, la résorption de l'os périenchondral est extrêmement limitée aussi. Car, tandis que, chez un enfant normal, la résorption se fait sur une grande échelle, que l'os périenchondral plexiforme est remplacé par l'os lamellaire formant de larges mailles, nous trouvons ici une construction complètement semblable à celle du premier développement, c'est-à-dire un réseau étroit de grosses travées osseuses. La structure est en grande partie celle de l'os plexiforme. Il me semble que la construction d'un corps vertébral considérée de cette façon est absolument claire, quelque étrange que puisse paraître à première vue une de ses coupes.

La conformation des côtes et celle des vertèbres sont en parfaite harmonie. Si nous considérons à nouveau la limite ostéo-cartilagineuse,

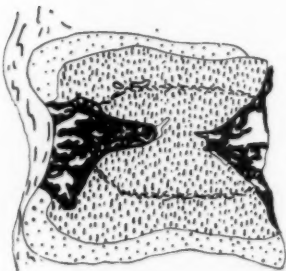


FIG. 6. — Coupe sagittale du corps d'une vertèbre.

nous trouvons dans une côte le même phénomène que dans une vertèbre. L'ossification enchondrale serait normale, si ce n'était que la résorption est, pour ainsi dire, nulle. L'os enchondral est donc formé de substance fondamentale cartilagineuse, dans laquelle de petits canaux contiennent du tissu conjonctif et des capillaires. Dans ces canaux, contre le cartilage, on voit de minces couches de tissu osseux d'épaisseurs différentes. A une certaine distance de la limite ostéo-cartilagineuse, ces couches s'épaississent et, peu à peu, il se forme tant de tissu osseux qu'il domine le cartilage, dont

cependant il reste encore beaucoup. Il n'y a pas de cavités médullaires.

A une certaine distance aussi de cette même limite se forme de l'os périenchondral, semblable à celui d'un fœtus normal, les petites travées de l'os plexiforme donnant un réseau serré; cependant, comme dans la vertèbre, la couche osseuse est ici beaucoup trop épaisse; apparemment, il y a eu ossification sans résorption; mêlé à l'os plexiforme, on voit également un peu d'os lamellaire. En général, la limite entre l'os enchondral et l'os périenchondral est d'une surprenante netteté; c'est, entre autre, la résultante de la construction absolument différente de ces deux sortes d'os. Comme dans les vertèbres, le réseau de l'os périenchondral est rempli d'une moelle riche en cellules. La figure 7 représente la coupe transversale d'une côte. On y voit un noyau d'os enchondral entouré d'une couche épaisse d'os périenchondral.

Parlons enfin du crâne. Chez un fœtus de 30 centimètres, l'os cranien est formé d'une mince couche d'os plexiforme, régulièrement répartie.

Dans le développement des os du crâne, il se produit constamment de nouvelles travées osseuses, principalement sur la face externe; mais il faut qu'en même temps se fasse une énorme résorption. Celle-ci se présente sous diverses formes :

1° Résorption à la face interne; si celle-ci ne se produisait pas, les os fortement arqués du crâne du fœtus ne prendraient jamais la forme légèrement bombée que présentent les os craniens d'un adulte ;

2° Résorption de l'os plexiforme remplacé par l'os lamellaire;

3° Il est probable qu'il se fait aussi une résorption dans le centre : ce qui a pour conséquence la formation de la diploë.

Dans le cas qui nous occupe, la première forme de résorption a dû se faire; la courbure des os craniens est normale; cependant, il est probable que cette résorption avait été ralentie; car il arrive souvent que, dans la maladie des os marmoréens, la cécité se produise : faute de résorption suffisante de l'os du crâne, le « foramen opticum » reste trop étroit pour le nerf optique qui croit. La cécité ne s'est pas déclarée dans notre cas; pourtant le crâne était beaucoup trop épais.

Il m'est facile de démontrer le ralentissement des deux autres formes de résorption : le crâne est formé, en grande partie encore, d'un réseau serré d'os plexiforme. L'os lamellaire se trouve surtout dans les couches profondes de la voûte crânienne. Ce sont les couches les plus anciennes; l'os plexiforme y est remplacé par une couche très épaisse d'os lamellaire. Il n'y a pas de trace de diploë (fig. 8, coupe de la voûte crânienne).

Les données concernant la conformation des os dans l'ostéopétrose sont excessivement rares; quant à ce qui concerne la description d'os de jeunes enfants atteints de cette maladie, j'indique en premier lieu la thèse de Dupont (1), travail très détaillé et très clair. Il découle de sa description et de ses figures qu'il a remarqué aussi la grande proportion dans laquelle la substance fondamentale cartilagineuse subsiste. Nadolny (2) fait mention du même fait. Dupont désigne aussi le manque

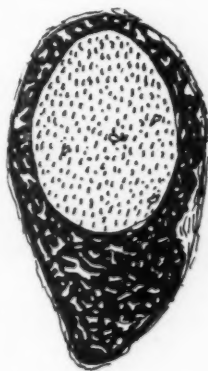


FIG. 7.
Coupe transversale
d'une côte.

(1) DUPONT : « L'ostéopétrose. » (Thèse de Lyon, 1930.) Même cas que dans : PÉHU, POLICARD et DUFOUT : *La Presse médicale*, 1931, p. 999.

(2) NADOLNY (G.) : « Diffuse Osteosklerose im Kindesalter. » (*Jahrb. f. Kinderheilkunde*, t. 105, 1924, pp. 212-222.)

de résorption de l'os. Voir aussi Karshner (1) et Kudrjawtzewa (2).

Quelle est la dernière phase des affections dont nous venons de suivre l'évolution ? C'est chez l'adulte atteint d'ostéopétrose que nous la trouvons. Toutefois, cette maladie est encore fort peu connue chez les adultes. Il est probable qu'à la longue, l'os plexiforme comme l'os enchondral sont résorbés. Dans le cas qui nous occupe, il y a un commencement de résorption, principalement dans le crâne; il s'y trouve un réseau serré d'os lamellaire. Est-ce donc aussi le cas dans les os d'adultes atteints de cette maladie ? C'est fort probable. Clairmont et Schinz (3) ont pu faire l'excision d'un fragment du fémur d'une malade atteinte d'ostéopétrose. La corticale avait le triple de l'épaisseur normale; il n'y avait pas de canal médullaire. D'autre part le tissu osseux était normal. Seule la disposition irrégulière des canaux de Havers les a frappés. Kudrjaw-

tzewa fit les mêmes constatations dans un cas semblable, chez un enfant de dix ans. La spongieuse était formée d'un réseau très serré d'épaisses travées, entre lesquelles se trouvaient de larges canaux de Havers.

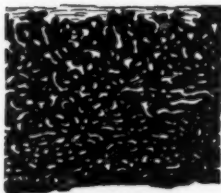


FIG. 8. — Coupe de la voûte crânienne.

Mes recherches ont donc prouvé que la maladie des os marmoréens est une perturbation du développement osseux ayant sa cause principale dans un ralentissement de la résorption de la matière fondamentale cartilagineuse et du tissu osseux. Il découle, entre autres, de ceci, que la maladie des os marmoréens n'est pas identique à l'ostéosclérose que l'on rencontre parfois dans

les leucémies et les pseudoleucémies. Dans ces cas, l'ostéosclérose est considérée comme secondaire à la leucémie (voir Hueck [4], Baumgarten [5] et Assmann [6]).

Il nous reste finalement, à parler d'un point. Dupont a cru voir dans la maladie des os marmoréens la suite d'un adénome d'une glande parathy-

(1) KARSHNER (R.-G.) : « Osteopetrosis. » (*Americ. Journal of Röntgenology and Radiumtherapy*, t. 16, 1926, p. 405.)

(2) KUDRJAWTZEWA (N.) : « Ueber Marmorknochenkrankheit. » (*Arch. f. klin. Chirurgie*, t. 159, 1930.)

(3) CLAIRMONT et SCHINZ : « Klinische, röntgenologische und pathologisch-anatomische Beobachtungen zur Marmorknochenerkrankung. » (*Arch. f. klin. Chirurgie*, t. 152, p. 1924.)

(4) HUECK (G.) : « Zwei Fälle von Leukämie, mit eigenthümlichen Blut-resp. Knochenmarksbefund. » (*Virchow's Archiv*, t. 78, 1879.)

(5) BAUMGARTEN (P. v.) : « Myelogene Pseudoleucaemie mit Ausgang in allgemeine Osteosklerose. » (*Arbeiten a. d. pathol. anat. Institut zu Tübingen*, II, 1894-1899.)

(6) ASSMANN : « Beiträge zur osteosklerotischen Anaemie. » (*Zieglers Beiträge*, t. 41, 1907.)

roïde. Dans le cas que j'ai décrit, les glandes parathyroïdes étaient normales, comme les autres organes à sécrétion interne. La figure, qui accompagne la communication de Dupont, n'a pas pu me convaincre de l'existence d'un adénome de la parathyroïde, dans le cas observé par lui. Je conteste donc son opinion.

En résumé, nous avons étudié la construction d'une vertèbre, d'une côte et de la voûte crânienne d'un enfant de trois ans atteint de la maladie des os marmoréens. On pouvait distinguer très nettement l'os enchondral de l'os périenchondral. L'os enchondral était constitué par de la substance fondamentale cartilagineuse percée de petits canaux, contenant un peu de tissu vasculo-conjonctif. Le tissu osseux était disposé dans ces petits canaux en couches plus ou moins épaisses contre la matière fondamentale cartilagineuse. L'os périenchondral et la substance osseuse du crâne étaient formés, en majeure partie, d'os plexiforme. Ces anomalies sont les suites d'une résorption ralentie de la substance fondamentale et du tissu osseux. La maladie des os marmoréens est une perturbation du développement osseux ayant sa cause principale dans cette résorption ralentie.

Tandis qu'il y avait fort peu de moelle dans les os, celle-ci s'était développée largement dans les reins et, en une moindre mesure, dans les ganglions lymphatiques.

Les glandes parathyroïdes et les autres organes à sécrétion interne étaient normaux.



ÉTUDE ANATOMO-CHIRURGICALE DES VAISSEAUX SCAPULAIRES POSTÉRIEURS (1)

par

Henri FRUCHAUD (d'Angers).

Le développement de la chirurgie thoracique et les perfectionnements de technique des thoracoplasties dans le traitement de la tuberculose pulmonaire, ont mis en relief l'importance de régions anatomiques jusque-là peut-être un peu négligées. C'est ainsi que l'étude des muscles de l'omoplate, l'étude des vaisseaux qui abordent l'omoplate et l'étude des vaisseaux du grand dentelé nous semblent devoir être reprises d'un point de vue anatomo-chirurgical.

Nous ne voulons discuter ici qu'un seul de ces chapitres d'anatomie, celui qui nous semble le plus important, d'ailleurs, pour le chirurgien qui s'intéresse à la chirurgie des côtes supérieures : l'anatomie chirurgicale des vaisseaux scapulaires postérieurs.

I. — ORIGINE DE L'ARTÈRE SCAPULAIRE POSTÉRIEURE

L'artère scapulaire postérieure naît de la face supérieure de la sous-clavière dans l'espace inter-scalénique (fig. 1) ; même quand l'origine de l'artère empiète sur la face postérieure de l'artère sous-clavière, la scapulaire postérieure est toujours séparée de la première côte par presque toute la hauteur de l'artère sous-clavière. Cette origine se trouve placée directement en avant du tronc primaire inférieur du plexus brachial (formé par la jonction de C 8 et de D 1).

De l'artère scapulaire postérieure à son origine, ou quelquefois de la sous-clavière, immédiatement en dedans de l'artère (Stabel, Poirier), naît parfois un petit rameau artériel qui remonte vertical devant le plexus brachial et se perd à une hauteur variable devant les scalènes

(1) Communication faite à la séance de la Société Anatomique de Paris le 10 janvier 1935 (manuscrit envoyé antérieurement).

moyens et postérieurs (artère des scalènes de Stahel) (fig. 1 et 2). Cette artère nous a paru assez fréquente; et nous avons retrouvé également cette artère, alors que l'artère scapulaire postérieure naissait anormalement du tronc thyro-bicervico-scapulaire, en avant du scalène antérieur (fig. 2 et 5).

L'artère scapulaire postérieure est un tronc important du volume d'une radiale.

II. — LE TRONC DE LA SCAPULAIRE POSTÉRIEURE. TRAJET ET TERMINAISON

Il se dirige d'abord en dehors dans un très court trajet derrière le scalène antérieur; puis se porte en arrière et en dehors, parfois un peu en haut et passe entre les troncs du plexus brachial (en général entre C 6 et C 7, plus rarement entre C 7 et C 8) (fig. 3 et 4).

La scapulaire continue alors son trajet en dehors et en arrière sur les insertions basses du muscle scalène moyen, à 1 centimètre environ au-dessus de la première côte; le scalène moyen forme ainsi entre la côte et l'artère un écran musculaire, peu épais sans doute, mais suffisant pour protéger l'artère de la rugine qui dénude la face supérieure et le bord externe de la première côte. Elle frôle ensuite les fibres les plus antérieures du muscle scalène postérieur (fig. 3 et 4).

Parfois, au lieu de passer sur la face externe du scalène moyen, l'artère scapulaire postérieure perfore les insertions basses du muscle scalène moyen (fig. 1) et émerge alors en arrière au bord postérieur du scalène moyen, au bord antérieur du scalène postérieur. Dans ces conditions, l'artère chemine tout près de la face supérieure ou du bord externe de la première côte. Lors de la dénudation de la côte, elle pourrait être blessée en ce point.

Enfin, l'artère aborde le bord antérieur ou plutôt antéro-externe (ou si l'on veut, inféro-externe) du muscle angulaire (fig. 6). Il est classique de dire qu'après avoir donné une artère trapézienne, elle contourne le bord inféro-externe de l'angulaire, contourne la face interne de ce muscle pour descendre devant le rhomboïde, au niveau du bord spinal de l'omoplate. *Il nous semble plus exact, du point de vue chirurgical, de dire que la scapulaire postérieure se termine au bord inféro-externe (ou antéro-externe) de l'angulaire sous le trapèze.* En effet, il y a là un véritable épanouissement artériel, dont la branche trapézienne nous a paru aussi importante que la branche descendante scapulaire. *L'artère scapulaire postérieure nous paraît donc être autant une artère trapézienne qu'une artère scapulaire.*

III. — BRANCHES DE TERMINAISON DE L'ARTÈRE SCAPULAIRE POSTÉRIEURE

Cet épanouissement se fait donc en deux troncs principaux et quelques petites branches accessoires ; les troncs principaux sont :

1° une grosse artère trapézienne, parfois accompagnée de petites artères trapéziennes accessoires ;

2° une grosse artère scapulaire.

1° L'artère trapézienne se porte en arrière, s'accroche immédiatement à la face antérieure du trapèze. C'est toujours un vaisseau notable, parfois volumineux, qui va descendre *en dedans des insertions scapulaires du trapèze, puis en dedans du bord libre sous-épineux du chef inférieur du trapèze*. Ce vaisseau est très long et se perd dans le trapèze bien au-dessous du niveau de l'épine de l'omoplate ; il descend ainsi juste en dedans du nerf spinal (fig. 6) qui, interne en haut par rapport à l'artère scapulaire postérieure, a croisé la branche artérielle trapézienne par-dessous, pour se mettre ensuite en dehors d'elle et s'accoler lui aussi à la partie externe de la face profonde du trapèze ; artère et nerf descendent presque rectilignes, parallèles l'un à l'autre, ou plutôt le nerf, organe externe, décrit une légère courbe à concavité interne, l'artère une légère courbe à concavité externe qui s'oppose à la précédente.

Dans ce trajet, cette artère trapézienne donne au trapèze un nombre considérable de vaisseaux qui s'étalent en éventail en dedans sous la face profonde de cette large couche musculaire (fig. 6). Cette irrigation si riche ne fait que confirmer le rôle physiologique si important du trapèze, pour la sustentation et la mobilité de l'épaule. Mais nous insistons sur ce fait *que ce système vasculaire accompagné du système d'innervation est disposé sous la partie externe juxta-scapulaire du trapèze. Il en résulte que plus on coupe le trapèze en dedans près du rachis et plus on s'éloigne du bord vasculaire du muscle, plus on ne trouve dans la partie interne amincie et aponévrotique du trapèze que des vaisseaux insignifiants.*

2° La branche scapulaire de l'artère scapulaire postérieure se porte en dedans et en arrière, passe en dedans du muscle angulaire et se coude pour descendre verticalement devant le bord spinal de l'omoplate, immédiatement en dehors des insertions du rhomboïde qu'elle irrigue généralement. Elle est accompagnée par le nerf de l'angulaire et du rhomboïde (ou nerf inférieur de l'angulaire) comme l'artère trapézienne était accompagnée par le nerf spinal (fig. 6). Ce nerf croise la face antérieure de la branche artérielle scapulaire de dehors en dedans pour descendre

en dedans de cette artère sur la face antérieure du bord externe du rhomboïde, à laquelle il est plaqué près de l'omoplate, en dedans de l'artère. Par conséquent, il en est du rhomboïde comme du trapèze; le bord dangereux de ce muscle est son bord externe scapulaire innervé et richement vascularisé, charnu et épais. Son bord interne épineux est mince, aponévrotique, faiblement vascularisé; et c'est là qu'il convient de sectionner le muscle de préférence.

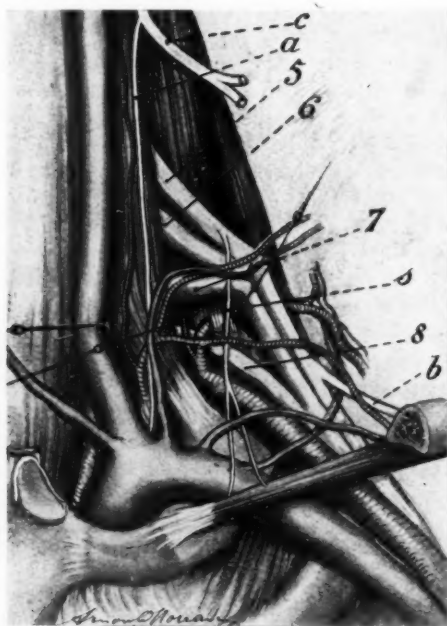


FIG. 1. — Origine de l'artère scapulaire postérieure.

L'artère s'engage à travers les fibres basses du scalène moyen. En dedans d'elle naît une artère scalénique de Stahel. La veine scapulaire postérieure passe isolément, complètement en dehors du plexus brachial et se jette dans la veine sous-clavière, tout à fait en dehors, dans la partie externe du creux sus-claviculaire.

Noter le nerf du sous-clavier *b*.

DISPOSITION ANORMALE DE L'ARTÈRE SCAPULAIRE POSTÉRIEURE. — Quelquefois, l'artère scapulaire postérieure naît en avant et en dedans du muscle scalène antérieur du tronc thyro-bicervico-scapulaire qui devient

ainsi tronc thyro-tricervico-scapulaire. Dans un des cas où nous avons rencontré cette anomalie, l'artère nous a paru spécialement volumineuse. Cette artère anormale passe ensuite devant le scalène antérieur et devant le nerf phrénique au point normalement occupé par l'artère cervicale transverse qui est alors très grêle et un peu plus bas située. Elle passe ensuite au-dessus de tous les troncs du plexus brachial (au-dessus de C 5); par conséquent, croise ainsi assez haut les scalènes moyens et

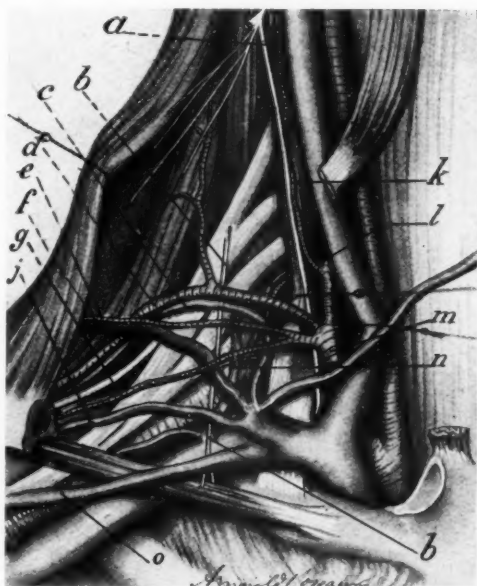


FIG. 2. — *Origine anormale de l'artère scapulaire postérieure du tronc thyro-bicervico-scapulaire, en avant et en dedans du scalène antérieur.*

Dans la profondeur, la sous-clavière donne une artère des scalènes. L'artère scapulaire postérieure (*d*) passe en-dessus des troncs du plexus brachial, accompagnée de la veine cervicale transverse (*c*), alors que l'artère cervicale transverse (*e*) est accompagnée de la veine scapulaire postérieure (*f*).

A noter une veine supplémentaire (*n*) qui accompagnait l'artère des scalènes. Noter sur cette figure que toutes les veines cervicales transverses, scapulaires postérieures, sus-scapulaires, jugulaire antérieure, se jettent dans un gros tronc de Pirogoff. A côté de ce tronc vient se jeter dans la veine sous-clavière une veine anormale (*o*) qui, venant du creux de l'aisselle, semble s'insinuer entre la clavicule et le muscle sous-clavier.

Enfin, la veine des scalènes (*n*) se jetait isolément dans la veine sous-clavière, assez en dehors.

Noter le nerf du sous-clavier *b*.

postérieurs pour atteindre le bord antérieur de l'angulaire. Dans ces conditions, l'artère scapulaire postérieure reste donc très élevée au-dessus de la première côte (fig. 2 et 5).

LA VEINE SCAPULAIRE POSTÉRIEURE ET SES BRANCHES D'ORIGINE. — Les branches trapéziennes et scapulaires de l'artère scapulaire postérieure sont accompagnées de veines importantes qui convergent au bord anté-

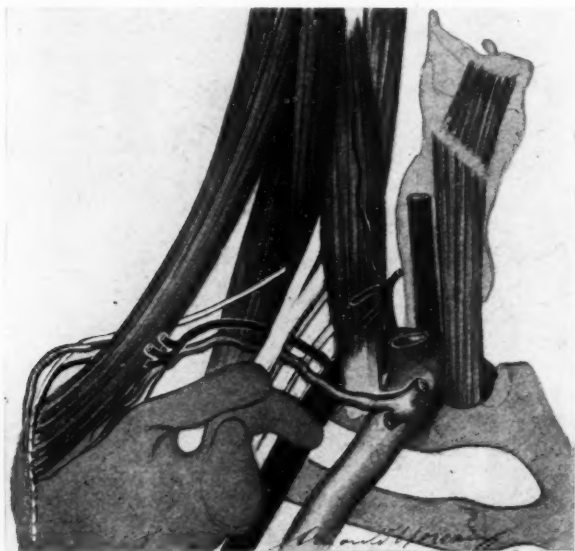


FIG. 3. — Dessin schématique représentant le trajet normal de l'artère et de la veine scapulaire postérieure.

Ces vaisseaux passent tous les deux entre les troncs 6 et 7 du plexus brachial.

rière de l'angulaire, où elles forment un confluent veineux très important (fig. 6). Ce confluent veineux reçoit donc un nombre considérable d'affluents et essentiellement les veines trapéziennes et scapulaires.

Ainsi constitué, ce confluent veineux représente un lacis très important qui entoure de ses mailles l'épanouissement artériel au bord antérieur de l'angulaire sous le trapèze, et dont les veines ont des dimensions parfois considérables.

Ce confluent veineux se draine dans la veine sous-clavière par la veine scapulaire postérieure.

Mais la veine scapulaire postérieure présente des dispositions différentes d'un sujet à l'autre :

1° Classiquement (fig. 3) l'artère scapulaire postérieure accompagne l'artère, restant au-dessous et en dehors de celle-ci : elle traverse avec l'artère les troncs du plexus brachial, puis tandis que l'artère se dirige en dedans vers la région inter-scalénique, la veine se porte en dehors et en avant vers la veine sous-clavière. Elle croise le bord externe du scalène antérieur et vient se jeter isolément dans le bord postérieur

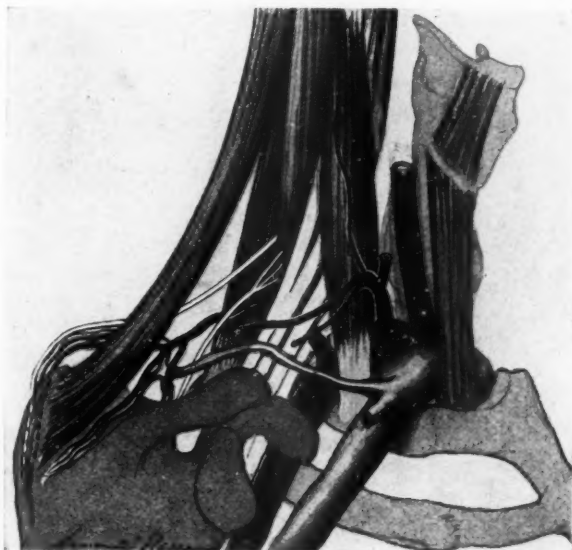


FIG. 4. — Schéma reproduisant un dispositif un peu moins normal des vaisseaux scapulaires postérieurs.

L'artère s'engage entre les troncs 7 et 8 du plexus brachial.

La veine a un trajet complètement séparé de celui de l'artère ; elle est plus externe, plus superficielle, passant par-dessus tous les troncs du plexus brachial, à une assez notable distance de l'artère.

de la veine sous-clavière, immédiatement en dehors du tendon du scalène antérieur, disposition représentée par Maurer. Le confluent de Pirogoff, plus antérieur, reçoit les autres veines de la région (jugulaire antérieure, jugulaire externe, cervicale transverse, sus-scapulaire) (fig. 5).

2° Deuxième aspect : plus souvent, il nous a paru que la veine scapulaire postérieure ne suit pas l'artère scapulaire postérieure : son trajet

est plus externe que celui de l'artère, sous le trapèze, nettement en dehors des troncs du plexus brachial (fig. 4).

3° Enfin, nous avons rencontré un cas de confluent de Pirogoff particulièrement volumineux (fig. 2 et 5), qui coïncidait d'ailleurs avec un siège anormal pré-scalénique de l'artère scapulaire postérieure ; dans le confluent se jetaient : la veine jugulaire antérieure, une veine homologue de la veine cervicale transverse qui s'était constituée sous le bord

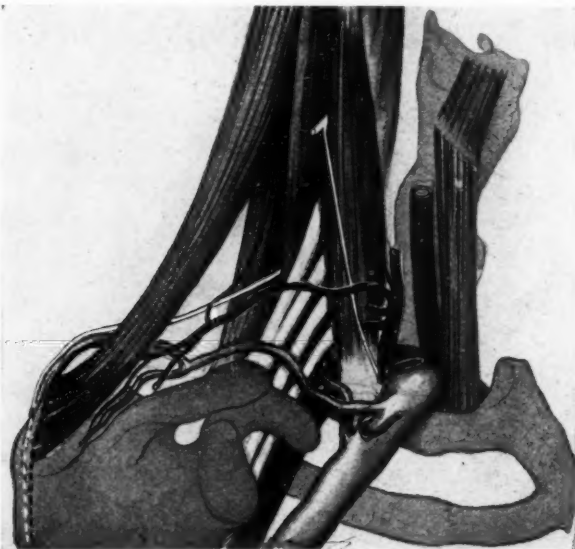


FIG. 5. — Dessin schématisant le trajet anormal de l'artère scapulaire postérieure qui naît très haut du tronc thyro-bicervico-scapulaire, formant ainsi un tronc thyro-tricervico-scapulaire.

Par suite de cette origine haute, l'artère passe au-dessus des troncs du plexus brachial, très haut dans le cou.

La veine scapulaire postérieure passe également complètement en avant des troncs du plexus brachial, mais est plus basse et plus superficielle que l'artère. Enfin, on voit, très nettement dans la profondeur, l'artère et la veine des scalènes.

antérieur du trapèze et accompagnait l'artère scapulaire postérieure dans sa dernière portion. Par contre, la veine scapulaire postérieure très volumineuse accompagnait l'artère cervicale transverse. Elle gagnait elle aussi le confluent de Pirogoff.

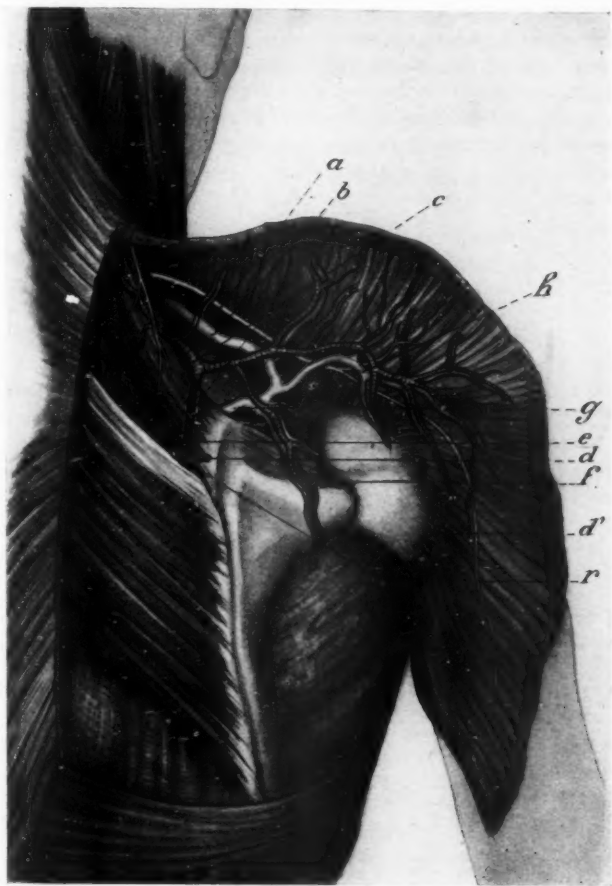


FIG. 6. — Epanouissement de l'artère scapulaire postérieure au bord antéro-externe de l'angulaire, sous la face profonde du trapèze.

Le trapèze a été sectionné près du rachis et rabattu en dehors.

Noter la branche trapézienne de l'artère qui descend verticale, accompagnée du spinal, presque jusqu'à l'extrémité inférieure du muscle.

a, nerf spinal. — b, veine scapulaire postérieure. — c, artère scapulaire postérieure. — h, vaisseau trapézien. — g, veine scapulaire postérieure. — e, nerf du rhomboïde. — d, vaisseau destiné au trapèze et venant de la branche descendante de l'artère scapulaire postérieure. — f, vaisseau destiné aux régions sus et sous-épineuses. — r, branche descendante scapulaire de l'artère scapulaire postérieure, qui s'engage sous le rhomboïde en compagnie du nerf du rhomboïde.

4° Enfin, nous avons rencontré une veine volumineuse supplémentaire, sorte de veine scapulaire postérieure accessoire qui émergeait de la région inter-scalénique, veine collatérale de l'artère des scalènes de Stahel (fig. 2).

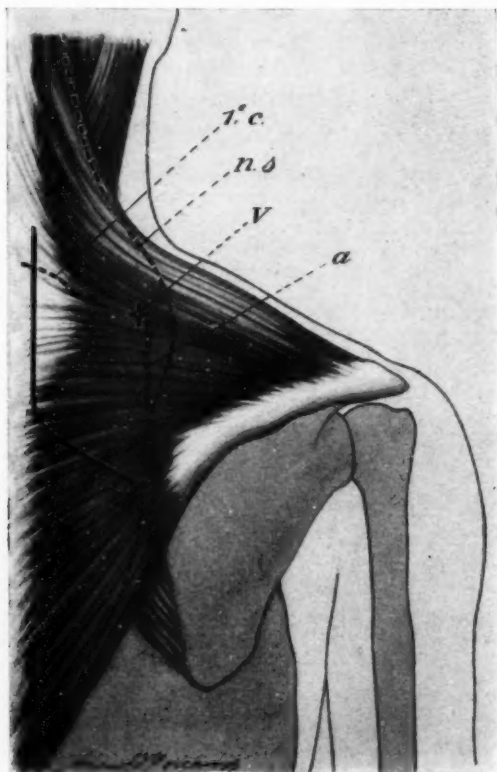


FIG. 7. — Sur le trapèze, la croix V marque le hile vasculaire et nerveux situé à la face profonde de ce muscle, où se croisent le nerf spinal (ns) et l'épanouissement des vaisseaux scapulaires postérieurs (a).

En dedans, l'incision coudée employée pour aborder la première côte, loin du hile artériel et nerveux du trapèze.

Quoi qu'il en soit de ces diverses dispositions, le point essentiel du point de vue chirurgical est que la partie basse du creux sus-claviculaire, en avant du scalène antérieur et au-dessus et en avant de la partie anté-

rière de la première côte, est encombrée d'un système veineux dont les veines scapulaires postérieures représentent un des éléments importants.

RAPPORTS DE L'ARTÈRE ET DE LA VEINE SCAPULAIRES POSTÉRIEURES. —

1° *Rapports antérieurs dans le creux sus-claviculaire.* — Dans le creux sus-claviculaire, l'artère scapulaire postérieure qui traverse le plexus brachial est profonde, sauf dans le cas de disposition pré-scalénique. La veine scapulaire postérieure est, en général, plus superficielle, plus externe, sous le trapèze. Ces vaisseaux font partie du lacis vasculaire très bien étudié par MM. Maurer et Mégnin, Proust et Benoit, et qui a des rapports si importants avec la partie basse du muscle scalène antérieur et du nerf phrénique et la partie antérieure de la première côte (fig. 1 et 2).

2° *Rapports postérieurs dans la région sus-scapulaire de Mallet-Guy et Desjacques.* — La région sus-scapulaire est située au-dessus de l'épine de l'omoplate.

Superficiellement, cette région est entièrement recouverte par le muscle trapèze qui, à ce niveau, est composé de fibres descendantes qui vont des apophyses épineuses cervicales à la clavicule, et de fibres transversales qui vont des premières apophyses épineuses dorsales à l'acromion et à la partie externe de l'épine de l'omoplate. En avant, le bord antéro-supérieur du trapèze marque la limite superficielle entre la région sus-scapulaire et le creux sus-claviculaire ; en arrière et en dedans, au contraire, le trapèze se continue jusqu'au rachis, recouvre aussi la région juxta-vertébrale, de telle sorte qu'il n'y a pas de limite superficielle entre la région sus-scapulaire et la région juxta-vertébrale.

Profondément, le plancher de la région sus-scapulaire est constitué de bas en haut par le muscle sus-épineux, par le bord supérieur de l'omoplate et les digitations les plus élevées du muscle grand dentelé qui apparaissent au-dessus de ce bord, et plus haut par les segments moyens de la deuxième côte et de la première côte recouverts par les insertions basses des muscles scalènes moyen et postérieur.

En avant de la région sus-scapulaire se trouvent les gros troncs du plexus brachial, organes profonds du creux sus-claviculaire.

En arrière, la région sus-scapulaire est séparée de la région juxta-vertébrale par le muscle angulaire. Ce muscle mince, aplati, allongé, rectangulaire, descend des apophyses transverses des premières vertèbres cervicales, se porte en bas et en dehors, et se fixe à l'angle supéro-interne de l'omoplate et à la partie du bord interne de l'os située au-dessus de l'épine de l'omoplate (fig. 6).

L'artère scapulaire postérieure est l'organe essentiel de la région sus-scapulaire. Comme nous l'avons vu, elle sort du plexus brachial, rampe

sur le plancher, c'est-à-dire le scalène moyen un peu au-dessus de la première côte, et vient s'épanouir au bord inféro-externe de l'angulaire et à la face profonde du trapèze ; l'épanouissement artériel est accompagné d'un important lacis veineux d'où part la veine scapulaire postérieure, et à ce niveau le nerf spinal aborde la face profonde du trapèze. Cette zone située sous le trapèze, au-dessus de la partie interne de l'épine de l'omoplate, constitue le véritable hile artériel et nerveux du trapèze (fig. 7). C'est la zone dangereuse du trapèze que les incisions chirurgicales doivent éviter.

Dans la profondeur, ce carrefour vasculaire est placé en dehors et en avant du muscle angulaire (fig. 6) ; comme, de plus, de cet épanouissement vasculaire partent de nombreuses veines et artères accessoires, soit destinées au bord spinal de l'omoplate et au rhomboïde, soit destinées à l'angulaire lui-même, il en résulte que le muscle angulaire entouré de tous côtés par d'assez volumineux vaisseaux doit être chirurgicalement évité.

Dans la région sus-scapulaire, entre l'artère scapulaire postérieure qui se plaque sur le plancher profond scalénique et la veine scapulaire qui s'applique au contraire plus souvent au couvercle de la région, le trapèze, c'est-à-dire entre deux vaisseaux à direction sensiblement antéro-postérieure, descendent des nerfs dont la direction est dans l'ensemble verticale, les nerfs du grand dentelé (1).

CONCLUSIONS

De cette étude, il nous semble devoir résulter les conclusions suivantes : les vaisseaux scapulaires postérieurs sont des vaisseaux très volumineux et ont une importance chirurgicale beaucoup plus grande que ne l'indiquaient les travaux classiques :

1° Dans le creux sus-claviculaire, ils constituent un des éléments d'un système vasculaire dont font partie également les vaisseaux cervicaux transverses et les vaisseaux sus-scapulaires (ou scapulaires supérieurs) et la veine jugulaire externe. Tous ces vaisseaux forment un obstacle, sans doute franchissable, mais cependant infiniment désagréable pour le chirurgien lorsqu'on recherche le nerf phrénique trop bas ou bien la première côte par voie antérieure.

2° Plus en arrière, dans la région sus-scapulaire, les vaisseaux scapulaires postérieurs constituent à la face profonde du trapèze et autour

(1) Pour plus de détails, voir BERNARD-FRUCHAUD-RIVERON : « Etude anatomo-chirurgicale de la première côte (Ann. d'An. path., 1930, p. 813) ; cf. A. BERNOU et A. FRUCHAUD : Chirurgie de la tuberculose.

du muscle angulaire un lacis vasculaire également extrêmement complexe. Ce lacis vasculaire nous semble avoir un double intérêt :

D'une part, le chirurgien, qui aborde de front la région sus-scapulaire par une incision située au-dessus de l'épine de l'omoplate, tombe en plein dans ce carrefour vasculaire compliqué par le fait que le nerf spinal croise ce carrefour sous le trapèze.

Mais, d'autre part, *les vaisseaux scapulaires postérieurs nous semblent, contrairement à ce qu'ont dit les classiques, des vaisseaux plutôt à distribution trapézienne*, et il est essentiel que le chirurgien ait dans l'esprit la disposition de la branche trapézienne de l'artère scapulaire postérieure. Cette artère aborde la face profonde du trapèze un peu au-dessus et en dedans de l'épine de l'omoplate, dans la région que nous avons appelée le hile nerveux et vasculaire du muscle. De là, elle descend sous forme d'un long vaisseau vertical qui croise à angle droit toutes les fibres musculaires du trapèze, accompagnée par le nerf spinal jusqu'à l'extrémité inférieure du muscle. Cette artère nous semble l'artère nourricière presque exclusive du muscle trapèze, car les vaisseaux que ce muscle reçoit des espaces intercostaux, au-dessous du rhomboïde, sont trop insignifiants pour avoir une réelle importance. *C'est pourquoi la section de l'artère entraîne presque inévitablement la mort des fibres du trapèze au-dessous du point de section, et par conséquent l'atrophie et la disparition physiologique du muscle.* On conçoit donc l'importance qu'il y a à ce que les incisions de thoracoplastie évitent les points où nerf spinal et tronc de cette artère trapézienne s'accolent au muscle trapèze. *C'est pourquoi nous pensons qu'il y a intérêt à s'écarter de ces zones dangereuses et nous avons conseillé, pour aborder la première côte, une incision postéro-interne très rapprochée du rachis (fig. 7).*

3° Mais l'étude des vaisseaux scapulaires postérieurs ne nous semble pas seulement intéressante du point de vue des opérations de chirurgie pleuro-pulmonaire; il nous semble que la disposition anatomique de ces vaisseaux peut être d'un très grand intérêt pour les larges exérèses de l'omoplate, soit qu'il s'agisse de l'ablation de l'omoplate pour tumeur, soit qu'il s'agisse de désarticulation inter-scapulo-thoracique.

a) Dans le cas de désarticulation inter-scapulo-thoracique, on cherchera les vaisseaux scapulaires postérieurs, par voie antérieure devant le plexus brachial.

b) Dans le cas de larges extirpations de l'omoplate, les vaisseaux scapulaires postérieurs seront recherchés par voie postérieure sous les fibres hautes du trapèze, au bord antéro-externe du muscle angulaire.

BIBLIOGRAPHIE

- BERNARD (R.), FRUCHAUD (H.) et RIVERON : « Etude anatomo-chirurgicale de la première côte. » (*Ann. d'Anat. path.*, 1930, p. 813.)
- MAURER et MÉGNIN : « Quelques précisions anatomiques utiles pour la phrénicectomie, la scalénotomie et l'extirpation de la première côte. » (*Presse médicale*, n° 1, avril 1932, p. 685.)
- PROUST et BENOÎT : « La projection cervicale de la première côte et ses rapports avec le dôme pleural. » (*Presse médicale*, n° 1, janvier 1933, p. 49.)
- MALLET-GUY et DESJACQUES : « Technique de la résection des deux premières côtes par voie postéro-externe sus-scapulaire. » (*Lyon chirurgical*, 1927, p. 194.)
- ID. : « Recherches d'anatomie chirurgicale sur la première côte. » (*Ann. d'Anat. path.*, 1928, p. 125.)
- ID. : « La résection des deux premières côtes dans la thoracoplastie extra-pleurale. » (*Arch. méd.-chir. de l'App. resp.*, 1929, p. 239.)
- ID. : « La résection des deux premières côtes. » (*Journ. de Chir.*, t. II, 1929, p. 160.)
- JACBOVICI : « La technique de la phrénicectomie et de la résection de la première côte dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. » (*Soc. nation. de Chir.*, 1926, p. 994.)
- ID. : « Considérations sur le traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire. » (*Congrès français de Chir.*, 1929, p. 133.)
- LAUWERS : « Contribution à l'étude de l'apicolyse. » (*Soc. nation. de Chir.*, 1929, p. 1261.)
- ID. : « Indications et résultats de l'apicolyse. » (*Congrès français de Chir.*, 1929, p. 153.)
- ID. : « Notes sur un nouveau procédé d'apicolyse. » (*Ibid.*, t. I, 1929, p. 483.)
- GRÉGOIRE : « Les scalènes et la thoracoplastie pour tuberculose pulmonaire. » (*Paris médical*, t. I, 1930, p. 265.)
- LYONNET : Thèse de Paris, 1930. Arnette.
- POIRIER et CHARPY : *Traité d'anatomie humaine*, t. II, fasc. II, 1912 (Masson), p. 282 et 283.
- COULOUMA et VAN VARSELES : « Les branches de l'artère sous-clavière et leurs variations. » (*Echo médical du Nord*, 12 août 1934, p. 260.)
- HOVELACQUE : *Traité d'anatomie des nerfs crâniens et rachidiens*. Doin, éditeur.

RECUEILS DE FAITS

TRAVAIL DE L'HÔPITAL GOURGAS ET DE L'INSTITUT PATHOLOGIQUE
(PROF. ASKANAZY) DE GENÈVE

OBSTRUCTION INTESTINALE DE CAUSE RARE, CHEZ UN NOURRISSON

par

Adolphe PERROT et Luc DANON

OBSERVATION. — Nourrisson de 14 jours, de sexe féminin, né à terme de parents bien portants. Les trois enfants qui l'ont précédé sont normaux. Poids de naissance : 3 kilogrammes. Longueur : 50 centimètres. Ne montre aucune malformation apparente.

Le quatrième jour, le nouveau-né n'a pas encore évacué son méconium ; la sage-femme lui administre un lavement qui ramène une assez grande quantité de cette substance. Les jours suivants, il n'y a pas évacuation de selles, mais l'enfant prend le sein avec appétit. Le sixième jour, nouveau lavement qui ne ramène rien. La petite crie beaucoup, son ventre est ballonné, mais il n'y a pas d'intolérance au lait, à peine quelques régurgitations. Le onzième jour après la naissance, des vomissements s'installent, se produisent plusieurs fois par jour. Elle rend d'abord son lait, ainsi qu'un liquide jaunâtre, malodorant ; il n'y a toujours aucune défécation. Au treizième jour, un nouveau lavement évacue quelques selles foncées assez épaisses. Durant l'après-midi, elle vomit un liquide jaune brunâtre à odeur fécaloïde. C'est alors que les parents se décident à l'envoyer à l'Hôpital Gourgas.

Il s'agit d'une petite fille bien conformée, bien colorée, apyrétique. L'abdomen est volumineux, météorisé et présente un tympanisme surtout localisé autour de l'ombilic, il ne semble pas douloureux à la palpation. Pendant les rares moments durant lesquels l'enfant est tranquille, on peut observer des mouvements péristaltiques, surtout autour de l'ombilic. On ne sent pas de tumeur. Au toucher à travers un anus étroit, mais perméable pour le petit doigt, on entre dans un rectum qui paraît normal. Le gant ressort enduit de selles jaunes, très pâteuses et dépourvues de sang. Malgré l'absence de signes d'inva-

gination intestinale, nous procédons à un lavement à l'umbrathor, sous radioscopie. La matière opaque franchit rapidement le cadre colique et la valvule iléo-cæcale, et s'engage dans le grêle. Le remplissage est parfait, il n'y a aucune image suspecte. Un lavement évacuateur nous procure, mélangées au liquide baryté, quelques selles épaisses. Des compresses chaudes sont appliquées sur l'abdomen. Le soir, l'enfant a gardé de l'eau de Vichy et la plus grande partie de sa tétée. Le quinzième jour, péjoration de l'état qui devient très alarmant. L'enfant paraît souffrir et crie sans interruption. Son faciès commence à se cerner, le poulx, jusqu'alors bon, devient faible, les extrémités se refroidissent. Elle vomit alors une grande quantité de matières fécales à odeur forte et nous décidons d'intervenir en pensant à une malformation congénitale de l'intestin.

Opération. — Narcose à l'éther. Laparotomie sous-ombilicale. Grêle très

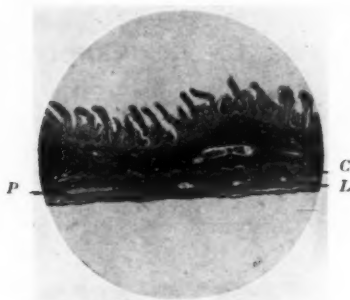


FIG. 1. — *Intestin témoin (iléon) montrant le plexus d'Auerbach entre les deux couches musculaires.* (Grossissement, 46 fois.)

C, couche musculaire circulaire. L, couche musculaire longitudinale. P, plexus d'Auerbach.

distendu, s'éviscère immédiatement ; on le recouvre de compresses chaudes imbibées de sérum. Sa paroi semble épaissie sur toute sa longueur. La distension, qui commence dès le jéjunum, continue tout le long de l'iléon et diminue progressivement au niveau des 10 centimètres terminaux du grêle. A cet endroit, en effet, l'intestin se rétrécit en entonnoir, dont le fond se trouve au niveau de la valvule iléo-cæcale. On ne remarque aucun obstacle, il n'y a ni brides ni coudures. Le Meckel n'existe pas. Le cæcum est particulièrement mobile, ainsi que le côlon ascendant qui n'a aucune coalescence avec la paroi postérieure et se laisse déplacer dans tous les sens. Les côlons, par comparaison avec le grêle, sont petits de calibre ; ils sont remplis d'une matière pâteuse et leur paroi garde l'empreinte quand on la comprime. Devant ce tableau, on pense à une atésie congénitale du cadre colique, inopérable, et l'on s'empresse de refermer la paroi. L'enfant est du reste très mal en point. Le réveil est bon. Mort 6 heures après.

Rapport anatomo-pathologique. — Enfant du sexe féminin, de 15 jours, en

mauvais état de nutrition, ne présentant pas de malformations extérieures. Abdomen ballonné. Plaie de laparotomie sous-ombilicale. Lividité des parties déclives. Rigidité en voie d'établissement.

Status abdominal. — A l'ouverture de la cavité abdominale, les anses grêles apparaissent volumineuses et d'un calibre supérieur à celui du côlon qui est d'aspect habituel, de même que l'estomac, le bulbe et le duodénum. La dilatation de l'intestin grêle se fait assez rapidement au niveau de la portion initiale du jéjunum. L'intestin grêle restera augmenté de volume jusqu'à 9 centimètres de la valvule iléo-cæcale. A partir de cet endroit, la portion terminale va en s'amincissant graduellement jusqu'à son embouchure dans le cæcum; celui-ci est particulièrement libre, de même que tout le cadre colique suspendu à un très long méso. L'appendice ne présente rien de particulier; le côlon descendant et le sigmoïde sont météorisés. Les anses intestinales sont recouvertes d'une séreuse lisse, un peu hyperémique. Le grand épiploon, de petites dimensions et pauvre en graisse, ne présente pas d'adhérences. Les ganglions mésentériques, mous, sont un peu augmentés de volume. Le foie dépasse le rebord costal d'un travers de doigt; sa surface, lisse et rosée, montre quelques taches anémiques; le pôle inférieur de la rate n'est pas visible. Les vaisseaux ombilicaux sont oblitérés, la vessie est petite, les organes génitaux ne présentent rien de particulier. Il est à noter qu'il ne subsiste aucun vestige du diverticule de Meckel, que le mésentère et ses vaisseaux ne présentent aucune particularité, qu'il n'existe aucun orifice herniaire externe ou interne, aucun signe d'invagination actuelle ou ancienne, ni de résidu de péritonite fœtale.

Le tube digestif est enlevé en bloc, de l'estomac à l'anus, avec la vessie et les organes génitaux. L'estomac contient des matières fécaloïdes. Sa muqueuse pilée montre un peu d'hyperémie de la région fundique. Le pylore et le duodénum ont une paroi normale qui ne présente pas d'altérations. L'intestin grêle contient des matières liquides jaunâtres, d'une odeur forte. Sa muqueuse montre des follicules et des plaques de Peyer un peu tuméfiés; par endroits, on rencontre quelques rares érosions superficielles de la muqueuse. La paroi du jéuno-iléon, jusqu'à 9 centimètres de la valvule iléo-cæcale, est nettement hypertrophiée; les derniers centimètres de l'iléon ont, au contraire, une paroi mince. La perméabilité de la valvule est bonne, cette dernière ne présente rien de particulier. Le gros intestin contient quelques matières brunes un peu pâteuses, la muqueuse ne montre rien de particulier. La paroi est d'épaisseur habituelle. Au niveau du rectum, il n'existe aucun épaississement de la muqueuse ou de la musculature. Il n'y a ni imperforation ni valvule anormale.

La paroi vésicale n'est pas hypertrophiée.

Intestin. — Longueur et circonférence comparées à celles d'un témoin du même âge :

		Témoin
Longueur du grêle.....	168 cm.	220 cm.
— — — — — côlon	36 —	53 —

Circonférences (mesurées sur l'intestin ouvert) :

Duodénum	23 mm.	} 20 mm.
Jéjunum	34 —	
Iléon	35 —	
P. t. iléon	22 —	
Côlon	36 —	

Examen microscopique. — Ont été examinés : le foie, la rate, le poumon, une capsule surrénale. A part une bronchopneumonie, ces organes ne montrent rien de particulier.

Les coupes de l'intestin ont été pratiquées aux niveaux suivants :

1. Duodénum.
2. Jéjunum.
3. Iléon.
4. Portion terminale de l'iléon.
5. Côlon.

Les mensurations de l'épaisseur de la musculature de chacune de ces coupes ont donné les chiffres moyens suivants :

Duodénum	192	160
Jéjunum	336	190
Iléon	1040	190
P. t. iléon	192	>
Côlon	496	464

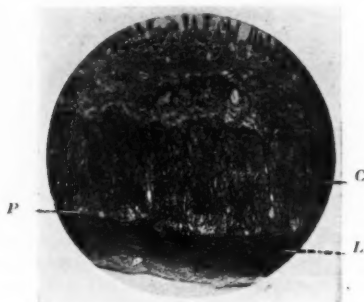


FIG. 2. — (Même grossissement.) *Iléon. Hypertrophie considérable de la musculuse (5 à 1) et de la circulaire par rapport à la longitudinale. Le plexus d'Auerbach, bien développé, est régulièrement disposé.*

En résumé : 1° En ce qui concerne les circonférences, on peut dire, d'après les chiffres indiqués, qu'il existe une augmentation de la circonférence de l'iléon, allant du simple au double à peu près.

2° La musculature est, au niveau du jéjunum, près de deux fois plus épaisse que celle du duodénum et de la partie terminale du grêle. Mais l'hypertrophie est surtout considérable au niveau de l'iléon où l'épaisseur atteint cinq fois celle du grêle dans sa partie terminale.

3° Le duodénum, la partie terminale du grêle et le côlon peuvent être considérés comme normaux, tant au point de vue de leur circonférence qu'à celui de leur musculature.

En ce qui concerne l'histologie elle-même, notons que la muqueuse est partout conservée et que les villosités ont perdu leur épithélium. La sous-muqueuse contient des vaisseaux par endroits dilatés et pleins de globules rouges, sans

œdème de la paroi. La muscularis mucosæ est mince, sur toutes les coupes. Au niveau du jéjunum, les follicules lymphatiques sont rares et petits; au niveau de l'iléon, les plaques de Peyer sont bien développées, descendant par endroits jusqu'à la musculature. Les deux couches musculaires du duodénum et de la portion terminale de l'iléon sont d'épaisseur habituelle. Au jéjunum, par contre, la circulaire est double de la longitudinale, elle-même hypertrophiée. Mais c'est au niveau de l'iléon que l'hypertrophie est maxima, la circulaire étant le triple de la longitudinale. Il ne s'agit pas seulement d'hypertrophie des fibres musculaires, mais aussi de leur hyperplasie. Il faut encore mentionner qu'il existe, à 4 cm. 1/2 de la valvule iléo-cæcale, trois faisceaux musculaires minimes, disposés sous la séreuse, dont l'orientation est oblique ou franchement circulaire.

Quant aux plexus nerveux d'Auerbach, qui ont fait l'objet de très nombreuses coupes, ils sont bien développés et disposés régulièrement sur la portion initiale, de même que sur toute la portion hypertrophique de l'iléon. Par contre, ils deviennent très rares plus bas, là où le grêle est normal de calibre; cette hypoplasie continue sur les côlons descendant et transverse pour se terminer à l'angle colique gauche; à partir de cet endroit, les plexus apparaissent de nouveau plus nombreux et disposés plus régulièrement. Alors qu'avec un oculaire 3 et un objectif 3 (Leitz), on peut compter de 6 à 9 plexus par champ de vue sur le grêle normal et sa partie hypertrophiée, ces mêmes plexus sont si rares et irréguliers sur la portion terminale du grêle, le côlon ascendant et le côlon transverse, qu'ils sont invisibles sur de nombreux champs de vue; ils réapparaissent plus nombreux et disposés plus régulièrement sur le côlon descendant. Sur l'intestin témoins, on rencontre de 6 à 9 plexus par champ, sur toute la longueur de l'intestin.

On peut encore signaler que les vaisseaux lymphatiques autour des plexus montrent, à certains endroits, une légère lymphocytose. La séreuse, un peu épaissie et œdématiée, contient des vaisseaux dilatés, mais il n'y a aucune lésion inflammatoire.

Nous nous trouvons en présence d'un cas d'obstruction intestinale du nouveau-né dont l'origine et le mécanisme nous paraissent bien difficiles à établir. En effet, les éléments congénitaux habituels de ce syndrome relativement fréquent, atrésies plus ou moins étendues, oblitérations, scissions ou bien encore résidus de péritonite fœtale, nous manquent ici complètement. Aucun obstacle mécanique ne peut être mis en évidence.

Nous disposons, par contre, de trois faits anatomo-pathologiques; ce sont:

- 1° l'hypertrophie de l'intestin grêle;
- 2° la non-coalescence méso-colique;
- 3° l'hypoplasie des plexus d'Auerbach.

L'hypertrophie musculaire de l'iléon est-elle primitive, congénitale? En d'autres termes, s'agit-il d'une sorte de mégagrêle comparable au mégacôlon, tel que le concevait Hirschsprung? Nous ne le pensons pas, quoique le très bas âge de notre enfant soit en faveur de cette idée.

Puisque nous avons fait allusion à la maladie de Hirschsprung, rappelons que certains auteurs ont la tendance à généraliser le terme de mégacôlon aux hypertrophies secondaires à un obstacle sous-jacent, sphincter accessoire, ou sténoses diverses, alors qu'on devrait réserver ce terme, nous semble-t-il, au mégacôlon vrai, qu'on ne peut expliquer par un obstacle, et dont l'hypertrophie s'accompagne d'altérations nerveuses et vasculaires, parfois d'hypertrophie vésicale. Or, le grêle hypertrophié de notre enfant ne présentait aucune lésion vasculaire et une intégrité parfaite de ses plexus nerveux intramuraux. De plus, c'est au niveau de l'intestin sous-jacent qu'ont été rencontrés les éléments présumés de la sténose et de l'occlusion. Le terme de mégagrêle ne nous semble donc pas indiqué.

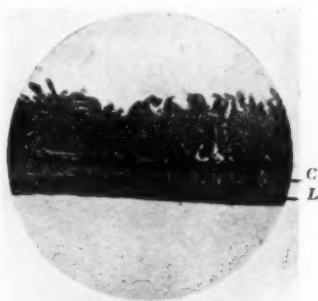


FIG. 3. — (Même grossissement.) *Portion terminale de l'iléon (région infundibulaire). Musculature d'épaisseur habituelle. Absence du plexus d'Auerbach dans tout le champ de vue.*

L'hypertrophie doit être considérée, croyons-nous, comme une manifestation secondaire de l'occlusion, comme la modification d'un organe musculaire et cavitaire qui lutte contre un obstacle. En l'absence de sténose organique décelable, avons-nous le droit d'invoquer une sténose intermittente, incomplète ou transitoire ? Devons-nous attacher une importance pathogénique au défaut de coalescence méso-colique que présentait notre enfant ? Ce retard dans l'évolution normale est-il susceptible de déterminer une sténose sur la terminaison de l'intestin grêle ? A en juger par de récentes observations, il semblerait que cela soit possible. La non-coalescence méso-colique joue un rôle évident dans certains accidents abdominaux dont le mégacôlon, l'invagination intestinale et les sténoses duodénales intermittentes sont des exemples. Quelques

observations (Ombrédanne [1], Oberling [2], Moulonguet-Dolérès [3], Merle d'Aubigné) paraissent confirmer que le côlon flottant est une des conditions du volvulus de l'anse ombilicale. Dans ces cas, en effet, le gros intestin est mobile par rapport à l'artère mésentérique, axe de la rotation embryonnaire de l'anse intestinale primitive. Toute la masse intestinale peut alors être suspendue à cet unique pédicule et des torsions anormales se produisent facilement. Ce défaut de coalescence existait de façon évidente chez notre enfant. C'est pourquoi nous avons été tentés d'abord de considérer ce côlon ascendant entièrement libre de ses mouvements, comme l'agent possible d'une traction anormale ou d'une coudure sur la terminaison de l'iléon, ayant comme conséquence

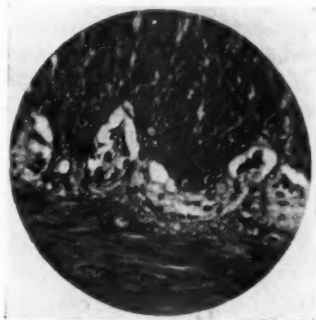


FIG. 4. — Coupe 2 à un plus fort grossissement (226 fois) montrant le plexus d'Auerbach bien développé entre les deux couches musculaires hypertrophiées.

un iléus intermittent, incomplet, insuffisant par lui-même à créer des troubles vasculaires et leurs conséquences, mais suffisant pour déterminer en amont une dilatation et une hypertrophie. Cette pathogénie que nous venons d'invoquer se rapproche beaucoup de celle qu'Okinczyc (4) a défendue pour le mégacôlon, mais nous n'avons aucune preuve à son appui ; elle n'est probablement qu'une vue de l'esprit, d'autant plus qu'elle ne tient nul compte d'un élément pathologique important, l'hypoplasie des plexus d'Auerbach.

(1) OMBRÉDANNE : *Bull. et Mém. Soc. Nat. Chir.*, 1919,

(2) OBERLING : *Rev. franç. Pédiatrie*, janvier 1927,

(3) MOULONGUET-DOLÉRÈS et MERLE D'AUBIGNÉ : *Bull. et Mém. Soc. Nat. Chir.*, 1930

(4) OKINCZYC : *Revue de Chirurgie*, 1909.

Ces plexus intramuraux, distribués entre les deux couches musculaires de l'intestin, sont primitivement formés de cellules d'origine vagale probable, qui émigrent le long du tractus intestinal. Ils sont les relais les plus périphériques du système nerveux organo-végétatif intestinal, et ont ainsi un rôle important dans les fonctions motrices de l'intestin. D'après Schiff (1), ils assureraient la rythmique de l'intestin. Formés d'éléments appartenant aussi bien au sympathique qu'au parasympathique, éléments impossibles à différencier histologiquement, ils jouissent d'une certaine autonomie, comme en témoignent les expériences de Lewin et Schamoff (2); ces auteurs ont montré que des anses intestinales d'animaux, privées de leurs nerfs et de leurs vaisseaux, conservaient un péristaltisme normal et que les plexus ne dégénéraient pas.

De la distribution anatomique du système nerveux fonctionnel des viscères, au niveau de l'intestin, nous ne savons rien de précis. S'il a été possible de suivre certains filets appartenant au nerf vague jusqu'à certains ganglions préviscéraux, dont le centre ganglionnaire aortico-mésentérique inférieur (Delmas et Laux [3]), on se heurte plus ou moins à des difficultés insurmontables, à cause de l'intrication des éléments sympathiques et parasympathiques. D'autre part, il n'existe aucun test histologique permettant de différencier les éléments préposés aux deux fonctions, reconnues physiologiquement comme étant plus ou moins antagonistes. Aussi tous les essais de systématisation du système nerveux organo-végétatif sont-ils basés sur la physiologie et l'expérimentation. Pour certains auteurs, l'action du nerf vague s'arrête au niveau de la valvule iléo-cæcale, tout l'intestin sous-jacent subissant l'influence du parasympathique pelvien. D'autres, comme Braus (4) et Stöhr (5), ne font cesser cette action qu'à l'angle gauche du côlon. D'après Delmas et Laux, le tronc pneumo-gastrique abdominal, complexe nerveux dissocié en un réseau de mailles traversant des plexus, constitue le plexus nerveux parasympathique du mésentère, primitivement situé dans le mésentère commun. Il donnerait des rameaux au grêle et aux différents étages du côlon. Les auteurs, s'appuyant sur des arguments d'anatomie comparée et de physiologie, admettent donc que tout l'intestin est sous la dépendance de ce qu'ils appellent le parasympathique pneumo-cardio-entérique.

En résumé, nous ne sommes pas encore orientés sur la distribution

(1) SCHIFF : *Pflüger's. Archiv. f. d. ges. Physiologie*, Bd. 208, 1925.

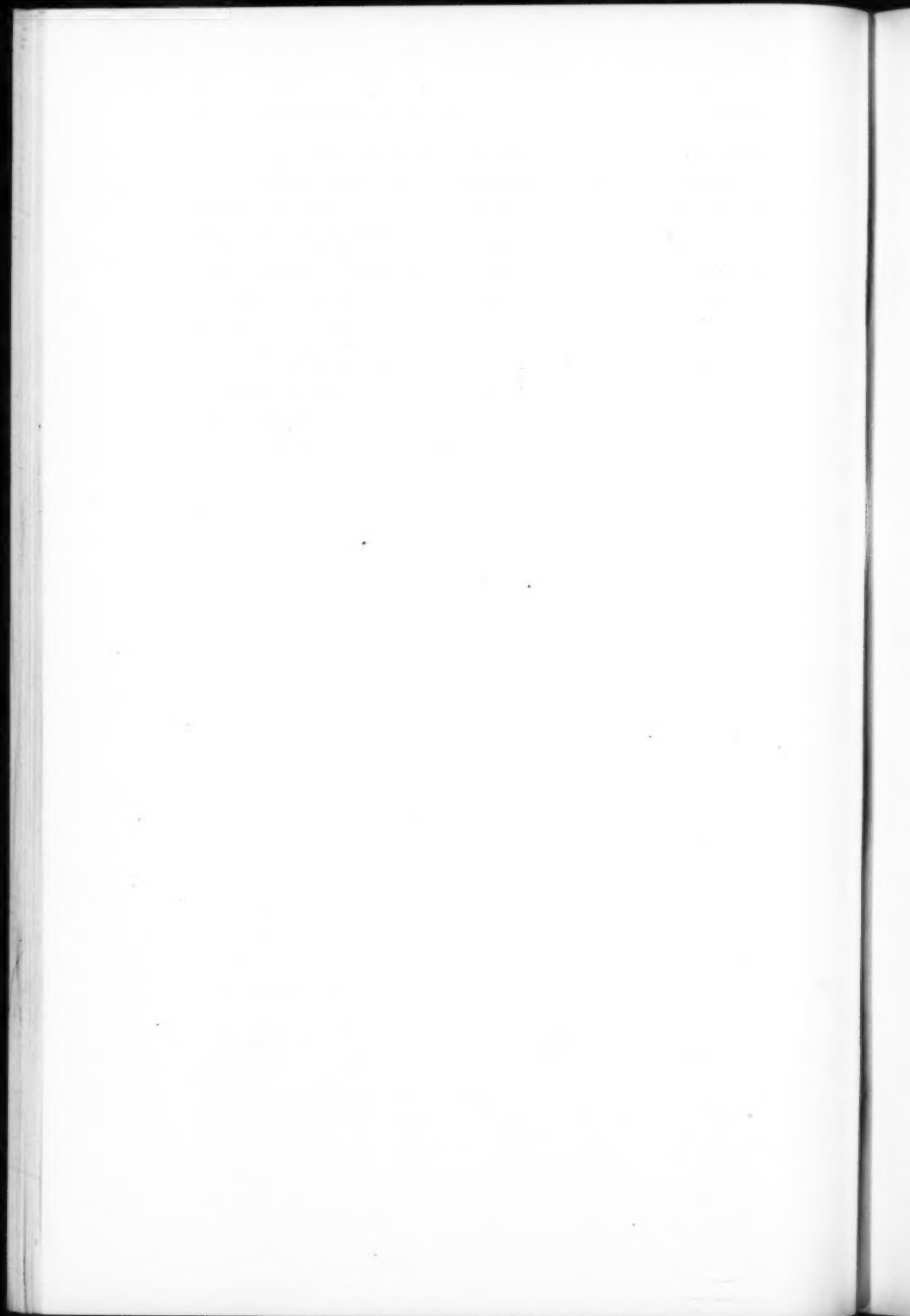
(2) LEWIN et SCHAMOFF : *Id.*, Bd. 216, 1927, p. 669.

(3) DELMAS et LAUX : *Anatomie médico-chirurgicale du système nerveux végétatif*. Masson, 1933.

(4) BRAUS : *Anatomie*, Bd. 2, 1924.

(5) STÖHR : *Mikroskopische Anatomie der vegetativen Nervensystems*. Springer, 1928.

réelle du système nerveux organique au niveau de l'intestin. Presque toutes les notions admises, les théories et les hypothèses énoncées sont le résultat de conceptions physiologiques, expérimentales. De ce fait, elles sont souvent contradictoires ou sujettes à caution. Pour en revenir à notre cas, comment comprendre l'hypoplasie des plexus d'Auerbach, fait anatomique indiscutable, mais dont la localisation sur un segment intestinal appartenant à la fois au grêle et au côlon ne correspond pas à un territoire nerveux physiologiquement établi. Quelle peut être la cause de cette hypoplasie ? Son origine est-elle pneumogastrique, parasympathique ou, au contraire, est-elle splanchnique, sympathique ? Ce territoire, comprenant la terminaison du grêle et les côlons ascendant et transverse, représente-t-il peut-être un segment d'innervation bien défini ? Nous n'en savons absolument rien ; les différents essais de systématisation ont plutôt tendance à infirmer cette hypothèse. De toute façon, il nous est impossible de ne pas tenir compte de cette anomalie des plexus, dans la pathogénie de l'occlusion. Nous pensons qu'il s'est agi d'un trouble de la motricité du segment intestinal correspondant, une parésie ou un spasme, suivi de coprostase et d'obstruction. L'hypertrophie de l'iléon, que nous avons longuement décrite, s'est développée progressivement en amont de l'obstacle fonctionnel. Ce mécanisme pathogénique de l'obstruction nous semble plus plausible que celui de la sténose incomplète sous l'influence d'une non coalescence méso-colique.



**DYSEMBRYOME NEURO-ÉPITHÉLIOMATEUX
DE LA RÉGION PHARYNGO-HYPOPHYSAIRE
AYANT ENVAHI LE MAXILLAIRE SUPÉRIEUR
CHEZ UN FŒTUS DE SEPT MOIS ET DEMI**

par

V. LE LORIER et P. ISIDOR

La région pharyngo-hypophysaire, où voisinent intimement et s'intriquent des tissus les plus divers, où subsistent souvent des reliquats embryonnaires, est le siège de tumeurs et de malformations.

Dans cette région, le canal pharyngo-hypophysaire s'oblitére très rapidement au cours du développement embryonnaire; mais il peut parfois persister anormalement chez l'enfant, parfois même chez l'adulte (E. Augier). Le canal contient le repli entodermique du stomodæum ou poche de Rathke. En arrière se termine la notochorde. Enfin, voisinant étroitement avec ces deux formations et les dominant, s'étale le diencephale, et plus spécialement l'éminence mamillaire et l'ébauche nerveuse du lobe postérieur de l'hypophyse.

Des tumeurs d'origines les plus diverses (épithéliomas de la poche de Rathke, chordomes, tumeurs hypophysaires, neuro-épithéliomes, méningiomes et, plus rarement, tératomes) peuvent se développer dans cette région.

La tumeur que nous avons eu l'occasion d'étudier simule, à première vue, une formation tératoïde.

Nous allons tenter de préciser les raisons qui permettent d'envisager une tout autre origine que celle d'une inclusion fœtale.

I. DESCRIPTION DU FŒTUS (fig. 1). — Le fœtus, du sexe féminin, ne présente d'autre malformation qu'une énorme tuméfaction de l'hémiface gauche et, plus particulièrement, de la région parotidienne. Cette tuméfaction, de la dimension d'une très grosse orange, refoule vers le haut la paupière inférieure de l'œil gauche. La surface cutanée de la tumeur est amincie, mais ne présente pas d'ulcération. Elle est dure, bosselée et solidement fixée en profondeur.



FIG. 1. — Tumeur cranio-faciale du fœtus in situ.

Les lèvres du fœtus sont entr'ouvertes, permettant d'apercevoir l'extrémité antérieure de la langue qui est refoulée par la masse tumorale.

L'extrémité antérieure du nez est orientée presque verticalement, par affaissement des os propres. Les fosses nasales sont comblées par une masse dure et noirâtre. Le crâne est très augmenté de volume, mais il n'existe pas d'hydrocéphalie.

La dissection de la région buccale permet de constater une soudure normale de la voûte palatine qui est intimement adhérente, par sa face supérieure, à la masse tumorale. Par contre, la portion latérale droite du maxillaire supé-

rieur est envahie par la tumeur qui va s'accoler en avant contre la face interne de la joue.

II. COUPE SAGITTALE MÉDIANE DE LA TÊTE DU FŒTUS. — La section permet de constater que l'encéphale, extrêmement friable, est refoulé contre la voûte crânienne par une masse volumineuse qui fait corps avec le basi-occipital, le sphénoïde et la portion inférieure du frontal. Cette masse est nettement séparée de l'encéphale sus-jacent par une fine membrane très vascularisée, qui se réfléchit en avant sur la face interne du frontal et se continue directement avec la pie-mère. En arrière, la tumeur et la région bulbaire semblent se fusionner.

Elle envoie un étroit prolongement de sa face inférieure qui pénètre par un isthme qui nous a semblé correspondre à un canal pharyngo-hypophysaire très dilaté. Elle envahit par la suite les fosses nasales, le maxillaire supérieur et la cavité buccale.

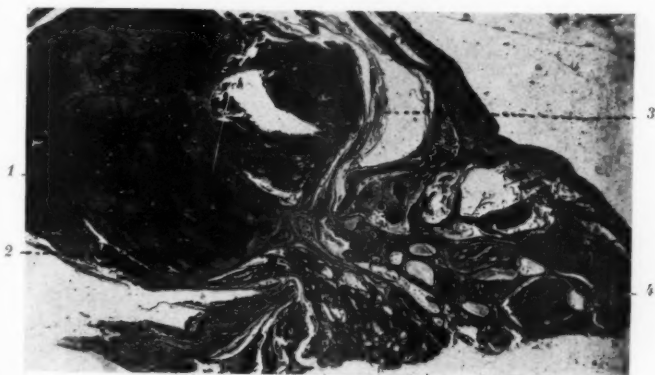


FIG. 2. — Coupe sagittale de la tumeur en place.

1, zone infarctée. 2, canal cranio-pharyngien dilaté. 3, revêtement de la tumeur dans sa portion intra-cranienne. 4, ébauche dentaire du maxillaire supérieur.

Sur la tranche de section, la tumeur présente un aspect lobulé, molasse, « encéphaloïde », blanchâtre. Elle est parcourue, çà et là, par de petites suffusions hémorragiques.

III. ETUDE HISTOLOGIQUE DE LA TUMEUR EN PLACE (fig. 2). — a) *Portion intra-cranienne.* — La région postéro-supérieure (occipitale) de la tumeur est le siège d'un infarctissement considérable. Par contre, les zones postéro-inférieure et antérieure présentent une structure à type « cérébroïde » très différencié. On peut y décrire :

1° De nombreuses cavités dont la structure est indiscutablement celle des formations épendymaires jeunes (fig. 3).

2° Ces rosettes épendymaires sont plongées dans un stroma tout à fait comparable à la névroglie fibrillaire.

3° Voisinant avec les tubes épendymaires, on remarque quelques cavités épithéliales tantôt de dimensions réduites, tantôt, au contraire, présentant un

aspect kystique. Elles rappellent, par leur morphologie et leur structure intime, les ébauches des plexus choroïdes (fig. 4).

4° Enfin, certaines formations épithéliales pluri-stratifiées, pigmentaires, évoquent les ébauches pigmentaires du complexe choroïdo-rétinien telles qu'on peut les observer dans les tumeurs sacro-coccygiennes.

b) *Portion faciale.* — Nulle part, nous n'avons trouvé de tissu entodermique ni de formations malpighiennes qui ont été décrites dans un grand nombre de tératomes craniens et pharyngés.

Il n'existait pas non plus de tissu musculaire ou de tissu cartilagineux, sauf,

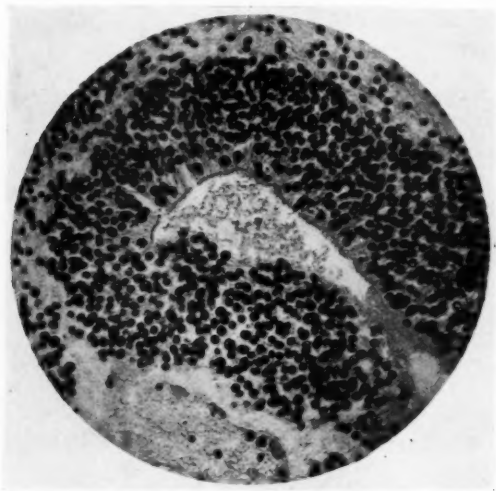


FIG. 3. — *Formation épendymaire.*

cependant, en quelques points de la région des fosses nasales. Ces îlots cartilagineux, de dimensions très réduites, correspondent à notre avis, à la charpente des os de la face, disloqués, étouffés par l'envahissement tumoral.

La structure de la tumeur dans la région faciale est, en outre, identique à celle de la région intra-cranienne.

IV. INTERPRÉTATION. — Quelles sont la nature et l'origine possibles de cette tumeur ?

Il est délicat d'avancer des hypothèses reposant sur des constatations morphologiques un peu trop fragiles. Nous allons cependant tenter d'éclaircir le problème sans entrer dans des discussions byzantines qui demeureraient stériles.

Il est de toute évidence que l'aspect extérieur du fœtus permet, à un premier examen, de penser à une « monstruosité » dans le sens térato-

logique du mot. On relève, dans la littérature, de nombreux cas d'*épignathisme* dont la morphologie externe s'approche d'assez près de celle de notre cas. Mais l'étude de la tranche de section de la tête fœtale est loin de confirmer cette conception qui, normalement, doit surgir la première dans l'esprit. Si l'on confronte l'image de cette coupe antéro-postérieure avec les descriptions classiques de la plupart des monstres doubles épignathes, on se rend compte combien lointaine en est l'analogie. L'étude de la pièce elle-même nous autorise donc à penser qu'il

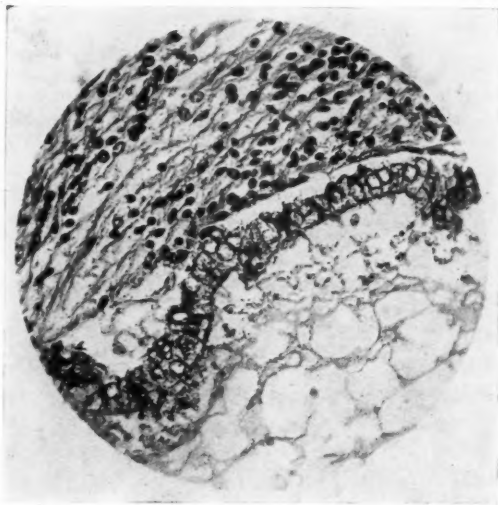


FIG. 4. — Formation choroïdienne.

s'agit d'une véritable tumeur et non point d'une monstruosité. De plus, elle se comporte comme une tumeur maligne, envahissant et disloquant les tissus qu'elle finit par remplacer.

Les tumeurs de la base du crâne sont rares ; il est plus rare encore de les observer chez le fœtus.

Nous ne citerons pour mémoire que les observations de tumeurs du tractus pharyngo-hypophysaire, qui semblent surtout se développer dans le repli entodermique de la poche de Rathke.

L. Cornil (1) les classe en 3 groupes :

1° Kystes de la fente de Rathke;

(1) CORNIL (L.) : « Remarques sur les tumeurs du tractus pharyngo-hypophysaire. » (*Ann. Anat. path.*, 1926, pp. 237-242.)

2° Epithéliomas pharyngo-hypophysaires;

3° Tératomes.

Quelques cas de tumeurs de la poche de Rathke sont, en outre, rapportés par Cl. Vincent et M. David (1), par L. Cornil et P. Kissel (2).

Enfin, on a décrit fréquemment des tumeurs développées aux dépens de vestiges de la corde dorsale, et le très important mémoire de G. Piraud (3) souligne leur importance dans le domaine de la pathologie et l'aide qu'apporte leur étude dans l'explication de certains processus



FIG. 5. — Ebauche rétinienne.

1, épithélium pigmenté. 2, épithélium pluri-stratifié. 3, ébauche arachnoïdienne.

embryologiques. On peut, très schématiquement, classer les tumeurs de la région pharyngo-hypophysaire, d'après leur origine, en 4 grands groupes :

- 1° Les tumeurs d'origine entodermique (poche de Rathke);
- 2° Les tumeurs d'origine nerveuse (gliomes, neuro-épithéliomes);
- 3° Les chordomes;
- 4° Les tératomes.

(1) VINCENT (CL.) et DAVID (M.) : « Trois cas de tumeurs de la poche cranio-pharyngée. » (*Rev. de Neurol.*, 1929, p. 643.)

(2) CORNIL (L.) et KISSEL (P.) : « Tumeurs du tractus pharyngo-hypophysaire. » (*Rev. de Neurol.*, 1929, p. 1181.)

(3) PIRAUD (G.) : *loc. cit.*

Il est impossible, croyons-nous, de faire rentrer notre cas dans la première et la troisième catégorie.

Nous allons tenter d'exposer les arguments qui militent en faveur d'une origine nerveuse, uni-tissulaire, et ceux qui plaident pour la nature tératoïde de la tumeur.

1° *S'agit-il d'un monstre double ?* — L'embryologie normale et la tératologie ont facilité, pendant longtemps, l'explication de certaines tumeurs complexes du système nerveux, de la région cervicale, des parotides et des glandes génitales. Il semble bien que les explications qu'elles donnent ne soient pas applicables dans tous les cas et que l'on incline, aujourd'hui, tout au moins dans certains cas, vers une tout autre conception.

Cependant, l'âge de notre sujet, la localisation de la tumeur, sa topographie, semblent être autant de facteurs qui plaident ici en faveur du développement d'un blastomère demeuré latent pendant un certain temps (Askanazy).

Le caractère uni-tissulaire seul pourrait faire obstacle à cette conception. En effet, le blastomère totipotent devrait être capable de former non seulement tous les types de tissus de l'embryon, mais aussi les annexes fœtales. Or, dans le cas présent, seul existe un tissu originaire de la neurosponge. Cependant, les défenseurs de la théorie blastomérique expliquent ce fait par la régression possible des tissus tumoraux à l'exclusion d'un seul. Il y aurait donc prédominance du tissu nerveux et disparition des autres éléments. Et l'on sait qu'il n'est pas rare de rencontrer des tératomes et des kystes dermoïdes où prédomine le tissu nerveux.

Cette conception a été, pendant très longtemps, à l'honneur (cf. le mémoire de A. Hamand, L. Cornil et M. Mosinger [1]). On est cependant en droit de se demander si l'on n'en a pas abusé. Certaines tumeurs dites « mixtes », certains adamantinomes, certains branchiomes, sont reconnus actuellement comme ne relevant aucunement d'une origine embryonnaire.

2° *Est-ce une tumeur dysembryoplasique ?* Il est de toute évidence que la tumeur que nous étudions est, si nous adoptons un terme général, une « tumeur embryonnaire ». Mais doit-on, pour cela, invoquer ici le développement d'une inclusion parasitaire ?

Avec l'appui d'investigations expérimentales, Tur (2) admet que « le dédoublement de la chorde, même incomplet, traduit toujours, chez les embryons de poulets tératologiques, l'existence d'une diplogénèse. » De

(1) HAMAND (A.), CORNIL (L.) et MOSINGER (M.) : « Considérations pathogéniques sur les tumeurs sacro-coccygiennes. » (*Ass. f. p. l'Et. du Cancer*, 1929, p. 75.)

(2) TUR : cit. in G. PIRAUD.

même, Terni (1) constate que le « dédoublement de l'extrémité antérieure de la chorde est associé à celui de l'hypophyse et de l'infundibulum ». Cette division se poursuit jusqu'au basi-sphénoïde. Le tube neural a tendance à se bifurquer. Cette bifurcation, portant surtout sur sa paroi ventrale, intéresse aussi le rhombencéphale et le mésencéphale.

« Quelle que soit, écrit G. Piraud, la signification de ce dédoublement de l'ébauche chordale, il faut souligner que sa localisation exclusive à l'extrémité craniale cadre particulièrement avec la conception de Wintrebert sur l'extension des phénomènes d'induction à la plaque prochordale et à la chorde... Le dédoublement tératologique de la chorde sur une assez grande longueur, dit-il plus loin, s'observe exclusivement à son segment antérieur et il peut entraîner une malformation correspondante du névraxe et des ébauches hypophysaires. »

Enfin, Nicholson (2) « considère les tératomes comme des malformations de certaines parties de l'organisme. Bien qu'ils puissent contenir presque tous les tissus qui existent dans l'organisme et même ceux aussi hautement différenciés que les tissus nerveux, cette différenciation n'est point l'expression de leur croissance indépendante, mais bien celle d'une auto-différenciation des tissus et de leur interaction réciproque, la présence des uns entraînant la formation et la différenciation des autres ».

Nous croyons que ces conceptions, très séduisantes par leur tournure biologique, et qui, en somme, sont proches parentes, permettent d'expliquer le processus tumoral que nous étudions.

La nature purement nerveuse de la néoplasie, son apparition dans une région très voisine de l'extrémité antérieure de la chorde dorsale, enfin son intrication avec le rhombencéphale, nous autorisent à penser à l'existence d'une duplicité antérieure de la notochorde, entraînant une bifidité de l'extrémité antérieure du tube neural dont l'une des branches aurait été douée de caractères anarchiques et envahissants.

Expliquer ce potentiel tumoral partiel serait vouloir entrer dans le problème des processus néoplasiques qui est encore loin d'être résolu.

Remarquons cependant que l'extension de la tumeur s'est effectuée à la manière d'un véritable cancer, fait peu fréquent dans les organismes fœtaux et qui cadre mal avec certaines conceptions de l'étiologie des tumeurs malignes.

Enfin, il nous semble que la tumeur, ayant pris son point de départ dans la région hypophysaire, a emprunté le canal cranio-pharyngien pour envahir secondairement le massif facial où elle offre plus particulièrement ses caractères de malignité.

(1) TERNI : *id.*

(2) NICHOLSON (G.-W. DE P.) : « L'histogénèse des tératomes. » (*J. of Path. and Bact. Edin.*, n° 3, 1929, pp. 364-386.)

UNE OBSERVATION D'ÉPITHÉLIOMA KYSTIQUE DU PANCRÉAS

par

Jean PATEL et Jacques NAULLEAU

L'aspect kystique de certaines tumeurs malignes de la glande n'avait pas été sans frapper quelques observateurs anciens. Il s'agissait presque toujours de découvertes nécropsiques ou de surprises opératoires, et l'on reconnaissait le cancer à la présence d'ascite et de noyaux secondaires dans le foie.

Si ces formes anormales des néoplasmes du pancréas n'étaient identifiées qu'à leur phase d'extension terminale, elles ne mériteraient guère que la courte mention que leur accordent Oberling et Guérin dans leur ouvrage récent.

Mais on doit au développement de la chirurgie abdominale, de les surprendre plus près de leur début, lorsqu'elles se cachent sous les traits d'un gros kyste, apparemment bénin, aux contours lisses et réguliers, et dont la nature réelle n'est tranchée que par l'étude histologique de la paroi, après biopsie ou bien extirpation complète de la tumeur.

Il s'agit, soit de *sarcomes*, lésions exceptionnelles qui ont bénéficié, en 1933, de deux mémoires particulièrement instructifs : l'un de Mondor, Paulette Gauthier-Villars, A. Sicard, dans la *Presse médicale*; l'autre de Grandclaude, Lambret et Driessens, dans les *Annales d'Anatomie pathologique*; soit d'*épithéliomas*, moins rares. Sur leur fréquence réelle, les renseignements sont, cependant, très discordants. Lecène ne déclarait-il pas qu'ils représentaient les seuls vrais kystes épithéliaux du pancréas ? Beaucoup d'auteurs ont adopté une opinion moins intransigeante, mais ont reconnu que les cysto-épithéliomes occupaient, parmi les formations kystiques de la glande, une place primordiale.

C'est de cette notion, dont les travaux parus dans ces dernières années

(entre autres, ceux de Grandmaison, de Bouchut et Ravault, de Delannoy et Razemon, de Brocq et Miginiac) confirment l'exactitude, qu'à la faveur d'une observation personnelle, nous voulons souligner l'intérêt pratique :

Nous voyons, le 12 septembre 1934, un homme de quarante-quatre ans, entré depuis la veille à l'hôpital Lariboisière, dans le service de M. le professeur agrégé Cadenat, que l'un de nous avait l'honneur de remplacer. Le facies anémié, l'émaciation musculaire et la distension de l'abdomen attirent aussitôt l'attention.

L'*interrogatoire* de ce malade ne lui remet en mémoire que des troubles digestifs datant de neuf à dix mois, mais fort accusés depuis avril dernier. Ils consistent en anorexie; dégoût de la viande et des graisses; difficultés, lenteur des digestions; évacuation gastrique pénible, dont se plaint le sujet qui a la sensation que les « aliments ne passent pas »; l'absence de vomissements est, cependant, notée.

A ces phénomènes, mis sur le compte « de l'estomac », puis « du foie », se sont ajoutés peu à peu, prenant une importance progressivement croissante, de l'essoufflement et des signes généraux : amaigrissement de 8 kilogrammes en quatre mois, asthénie, pâleur, en même temps que le ventre se déforme et grossit. Depuis un mois, cet accroissement s'est fait avec une rapidité extrême, et le patient a ressenti, après les repas, quelques douleurs épigastriques assez vagues.

L'*exploration de l'abdomen* révèle, dès l'inspection, l'énorme distension que le malade a vu grandir. C'est une saillie globuleuse, à maximum sus-ombilical, soulevant la paroi qui ne présente ni œdème, ni circulation collatérale.

L'examen manuel permet d'apprécier à la fois les caractères particuliers et les limites de la déformation. C'est une masse asymétrique qui paraît composée de deux parties. L'une principale, dont la convexité inférieure dépasse l'ombilic de trois travers de doigt, et dont les contours, crayonnés, peuvent être précisés comme suit : le supérieur est à 3 centimètres au-dessous de l'appendice xiphoïde sur la ligne médiane, et atteint, latéralement, le rebord chondro-costal; le droit correspond à la verticale passant par le mamelon; le gauche, à celle qui part de l'extrémité antérieure de la 10^e côte. Une portion plus saillante, ayant le volume de deux poings, occupe approximativement le centre de cette tuméfaction qui ne laisse libres, en somme, que les flancs, les fosses iliaques et les deux tiers de l'hypogastre.

L'ensemble est absolument immobile et de consistance uniformément élastique, légèrement sensible à la pression appuyée, mat à la percussion. Mais une bande de sonorité sépare le foie de cette tumeur; de même, une zone de tympanisme en dessine la limite inférieure.

Dès ce moment de l'enquête, nous pensons à la possibilité d'un kyste du pancréas, et nous demandons, aux recherches suivantes, des renseignements complémentaires.

Les urines ne contiennent pas de sucre.

La réponse du laboratoire, concernant l'examen du sang, est :

Numération globulaire :	
Hématies	3.000.000
Leucocytes	13.600
Hémoglobine : 60 %.	



FIG. 1. — *Cysto-épithéliome du pancréas.*
Radiographie de face, prise le sujet étant assis
(J. Patel et J. Naulleau).

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	59
— basophiles	3
Lymphocytes	8
Grands mononucléaires	13
Moyens —	11
Myélocytes	4
Fores de transition	2

L'exploration radiologique, après absorption d'une substance opaque vingt-quatre heures auparavant, et nouvelle ingestion de baryte, nous fournit une image assez démonstrative. On peut lire, en effet, sur le cliché, le repérage au fil de plomb des contours les plus saillants de la tumeur, dont l'ensemble est visible sous l'aspect d'une ombre diffuse, estompée; le côlon transverse n'est pas refoulé; mais l'estomac semble étiré, scindé en deux parties apparemment indépendantes : d'une part, le fond; d'autre part, le pylore, que ne relie aucun dessin intermédiaire (fig. 1).

Le diagnostic de kyste du pancréas nous paraît certain. N'ayant relevé, dans le passé du sujet, aucune circonstance étiologique précise, nous disons : kyste vrai, cependant que l'évolution accélérée, l'atteinte de l'état général, font naître l'idée du cancer.

Ayant informé les proches du malade du pronostic très réservé que comporte la situation, l'intervention, dont voici le protocole, est effectuée le 17 septembre 1934 (opérateur : J. Patel; aides : Naulleau et Duchatel) :

Dès l'ouverture abdominale par incision médiane menée de l'appendice xiphoïde à deux travers de doigt au-dessous de l'ombilic, on découvre une volumineuse tumeur liquide qui bombe, tapissée par le grand épiploon, entre le côlon transverse et l'estomac qui est refoulé en haut, et dont la direction générale est modifiée de telle sorte que la face antérieure du corps en est devenue supérieure.

Après décollement colo-épiploïque, on apprécie les caractères et les rapports de la lésion qui a acquis, voire dépassé les dimensions d'une tête d'adulte. La paroi externe est lisse et régulière, à cela près qu'elle présente, en deux points de sa surface, parcourue par de très nombreux vaisseaux dilatés, un nodule arrondi, du volume d'une mandarine et de consistance ferme. Elle a, dans son ensemble, une coloration bleuâtre, violacée.

Pour mieux examiner les connexions de ce gros kyste, on en évacue le contenu, par ponction : 3 litres d'un liquide brun chocolat, assez fluide.

On reconnaît, alors, qu'il a contracté des adhérences serrées avec la petite courbure de l'estomac et le mésocôlon transverse, et qu'il occupe la totalité de l'arrière-cavité des épiploons; il est fixé, dans la profondeur, au plan pré-vertébral.

On agrandit l'ouverture de la poche pour en explorer la paroi interne qui est lisse, rosée par endroits, rougeâtre et mamelonnée en de plus nombreuses places. On en prélève des fragments pour examen histologique.

Jointes aux données cliniques, ces constatations font penser qu'il s'agit réellement d'une tumeur maligne. Au surplus, comme l'extirpation totale serait extrêmement périlleuse, on se contente de la marsupialisation qui est très vite réalisée.

Même réduite au minimum, l'opération est mal supportée. Le lendemain, le malade éprouve un certain soulagement; pendant deux jours encore, il paraît

aller bien. Mais, le 21 septembre, son état s'aggrave brusquement; la nuit n'a pas été calme, et nous trouvons le sujet d'un pâleur cireuse, avec un facies altéré, un pouls petit, filant, signes qui traduisent un collapsus cardio-vasculaire alarmant. Il meurt dans la soirée. L'autopsie n'a pu être faite.

Les découvertes opératoires ont, en somme, permis de vérifier l'exactitude du diagnostic clinique. Les réponses du laboratoire ont fourni la preuve irréfutable, à la fois de l'origine pancréatique et de la nature maligne du kyste.

L'examen du liquide a révélé, en effet, la présence de sang et des trois ferments glandulaires : amylase, trypsine, lipase.

L'étude histologique d'un fragment de la poche, faite par Ivan Bertrand, a prouvé qu'il s'agissait bien d'un cancer, comme en témoigne le compte rendu suivant :

« Epithélioma assez atypique ayant conservé, en quelques points, une ordination pseudo-glandulaire. Micro-kystes. Très nombreuses mitoses et monstruosité. Stroma peu abondant, en faible réaction. »

ANALYSES

I. — HISTO-PHYSIOLOGIE GÉNÉRALE

PROSERPIO (Milan). — Sur la « liponécrose du tissu cellulaire sous-cutané ». — *Arch. Ital. di Chir.*, vol. 35, fasc. 1, octobre 1933, pp. 67 à 87.

Ce travail est le résultat d'expériences faites sur le cobaye mâle (forci-pression des régions inguinales avec des pinces de Péan entourées de tubes de gomme et laissées en place pendant dix minutes). Certains des animaux étaient châtrés.

Dans les deux lots d'expériences, il y eut constamment dans les premiers jours apparition de nodules de consistance dure formés de graisse avec condensation et augmentation des cellules connectives qui, normalement, se trouvent entre les globules graisseux.

Mais chez les animaux non châtrés, il y avait à la périphérie des nodules de liponécrose, une réaction intense de cellules fortement colorées au tripanblau; de plus le nombre des cellules géantes était restreint. On peut donc penser que le tissu réticulo-endothélial joue un rôle important dans la protection de ces réactions.

Jamais l'auteur n'a observé la présence de globules de graisses dans l'intérieur des cellules connectives. Les graisses sont neutres et la recherche des savons a toujours été négative. Ce qui permet d'exclure de manière absolue qu'à la scission normale des graisses neutres en acides gras et glycérine puisse s'adjoindre la présence de savons.

En somme le tableau histologique paraît ne représenter qu'une réaction de défense du tissu connectif local au traumatisme correspondant. Il faut en outre faire jouer un rôle à la débilitation du sujet.

OLIVIERI.

PLEWES (L.-W.). — Nature et origine des cellules xanthiques. (Nature and origin of the xanthoma cell). — *Arch. of Path.*, vol. 17, n° 2, février 1934.

Après une description clinique et histologique et un rappel des différentes opinions relatives à l'origine des xanthomes et des différentes études expérimentales faites sur ces lésions, l'auteur donne le résultat de recherches personnelles faites sur 18 cas.

Il étudie parallèlement les xanthomes et les athéromes au point de vue des cellules claires, spumeuses, chargées de graisses que l'on observe dans ces deux lésions, et aboutit à la conclusion suivante : les cellules xanthiques sont identiques aux cellules claires observées dans les athé-

romes; ce sont des cellules réticulo-endothéliales (confirmées par l'expérience avec le thorotrast) qui ont phagocyté l'excès de graisses neutres, cholestérine et acides gras de l'organisme.

5 microphotographies illustrent ce travail.

L. GASNE.

GRAYZEL (H.-G.), JACOBI (M.), WARSHALL (H.-B.), BOGUI (M.) et BOLKERT (H.). — Amylose. Etudes expérimentales. (Amyloidosis, Experimental studies). — *Arch. of Path.*, vol. 17, n° 1, janvier 1934.

On provoque l'amylose chez la souris blanche par des injections sous-cutanées ou intra-musculaires d'une suspension aqueuse de caséinate de sodium à 5 %.

La dégénérescence, qui dépend du nombre des injections et non de la quantité de substance injectée à chacune d'elles, débute par la rate puis le foie de l'animal; le rein est atteint plus tardivement.

A l'intérieur des cellules réticulaires de la rate et des cellules de Kupffer du foie apparaissent des masses qui, cristallines au début, deviennent ensuite homogènes et hyalines. Ces masses augmentent de volume, envahissent les cellules, les débordent et finissent par remplacer tout le parenchyme de l'organe atteint.

La nature de la substance injectée n'a pas d'influence sur la formation de l'amylose, pourvu qu'il s'agisse d'une substance protéique. Celle-ci injectée en excès est détruite et transformée en produits chimiques qui ne sont pas facilement utilisables par l'organisme; ils se déposent alors d'abord dans les cellules, puis entre celles-ci et finissent par envahir tout l'organe.

Ces expériences ne réussissent pas sur les rats blancs.

La substance amyloïde ainsi provoquée expérimentalement chez les souris blanches ne se résorbe pas spontanément lorsque l'on arrête les injections. Cependant si l'on ajoute au régime alimentaire de ces animaux de la poudre de foie, on observe une régression du processus chez les souris en état d'amylose peu avancée. Celle-ci est-elle due à un principe actif contenu dans le foie ou à l'abondance de cet organe en tissu réticulo-endothélial qui agirait comme moyen de défense ?

Cette résorption ne s'observe pas chez les souris en état d'amylose avancée.

Les variations de régime alimentaire, ainsi que l'addition à celui-ci de vitamines A, B et D, ont une influence certaine sur la formation d'amylose.

Ces études ont été faites sur un très grand nombre d'animaux; des expériences complémentaires sont en cours.

L. GASNE.

II. — APPAREIL GÉNITAL MALE

MONACO. — Suture du déférent. — *Ann. Ital. di Chir.*, vol. 12, fasc. 10, 31 octobre 1933, pp. 1260 à 1274.

L'auteur a eu recours, pour l'étude expérimentale de cette question, à un procédé personnel : suture termino-terminale à la soie fine avec gros catgut de soutien dans la lumière du canal; mais surtout il

recommande, après la mise en place du déférent, de tirer sur le testicule afin d'éviter les coutures du canal déférent en amont ou en aval de la suture.

Ces expériences furent faites sur le chien et donnèrent un résultat parfait au point de vue histologique et même biologique (dans une observation, un chien opéré de suture bilatérale put s'accoupler et la chienne eut des petits).

Au point de vue histologique l'auteur note la réapparition des fibres élastiques, mais l'absence de toute fibre musculaire dans la paroi déférentielle : « Les fibres collagènes prennent rapidement une disposition nettement circulaire. »

Dans un seul cas où il y avait eu couture, la lumière du déférent était fermée.

OLIVIERI.

LINO. — Organes génitaux et cholécystite. — *Ann. Ital. di Chir.*, vol. 2, fasc. 10, 31 octobre 1933, pp. 1229 à 1241.

Pour étudier l'influence de la castration sur la vésicule biliaire, l'auteur a utilisé 3 chiens et 5 lapins mâles ; dans les expériences faites sur le chien, l'auteur a toujours constaté des altérations vésiculaires rappelant la vésicule fraise (épaississement pariétal, bile dense sombre, papilles nombreuses avec extrémité jaunâtre, muqueuse soulevée en plis).

Au point de vue histologique, l'épithélium est farci de nombreuses granulations lipoidiques contenues dans des cellules spéciales situées dans la sous-muqueuse ou la couche musculaire.

Chez le lapin la muqueuse subit un processus d'hyperplasie, mais il n'y a jamais de granulations lipoidiques.

OLIVIERI.

PAZIENZA. — Sur le testicule ectopique. — *Ann. Ital. di Chir.*, vol. 12, fasc. 11, 30 novembre 1933, pp. 1375 à 1388.

Pour étudier cette question l'auteur a eu recours à l'expérimentation chez le chien.

Le testicule fut greffé soit dans les muscles de la paroi abdominale, soit dans la cavité même du péritoine : il existe toujours des altérations dégénératives qui s'installent lorsque la greffe est intra-péritonéale.

Au point de vue histologique, l'épithélium séminifère se réduit à une simple assise de cellules équivalentes des cellules de Sertoli disposées contre la membrane des tubes. Le tissu connectif intertubulaire et le tissu interstitiel sont notablement augmentés.

Ces modifications sont identiques quand, en laissant le testicule en place, on fait la ligature du canal déférent.

L'étude du cordon en cas de greffe intra-pariétale ou péritonéale du testicule est également intéressante : on note des plicatures lorsque la greffe est intra-pariétale, et une véritable torsion de préférence vers la droite quand la greffe est faite dans le péritoine. Il est vraisemblable que cette torsion est à la base des altérations histologiques notées plus haut.

OLIVIERI.

HIRSCH. — **Rhabdomyosarcome du cordon spermatique.** (Rhabdomyosarcoma of the spermatic cord). — *The Amer. Journ. of Cancer*, février 1934, t. XX, n° 2, p. 399.

Tumeur survenue chez un écolier de seize ans et excisée chirurgicalement. Elle fait corps avec la vaginale et avec l'épididyme, mais est distincte du testicule. A l'examen histologique la tumeur apparaît formée de cellules fusiformes où se reconnaît nettement une striation transversale, et de larges cellules multinucléées riches en glycogène.

L'auteur rappelle que l'origine de ces tumeurs a été attribuée soit aux fibres du gubernaculum testis, soit à la migration de cellules mésodermiques le long du cordon spermatique, hypothèse la plus vraisemblable. Il existe seulement 14 observations analogues dont la plus ancienne est celle de Rokitanski (1849), concernant presque toutes des sujets jeunes. Dans le cas de Hirsch, il n'existait aucune récurrence neuf mois après l'intervention.

P. GAUTHIER-VILLARS.

SPRAFKE. — **Du mode de formation de symplexions et de leurs rapports avec la régénération physiologique de la prostate.** (Die Entstehung der Prostatakörperchen und ihre Beziehung zur physiologischen Regeneration). — *Frankf. Zeitschr. f. Path.*, t. XLV, n° 2, 1933, p. 191.

Les symplexions visibles dans les coupes de prostate, quel que soit l'âge du sujet, présentent des caractères histologiques variables (aspect homogène, inclusion de vacuoles graisseuses, calcification) suivant leur degré d'évolution. Pour apprécier leur mode de formation, il importe d'étudier surtout les formes jeunes, celles qui à première vue laissent dans le doute sur leur nature tant elles sont de petite taille. On peut ainsi distinguer plusieurs aspects :

1° Les symplexions apparaissent au début comme des amas homogènes, de teinte pâle, situés au centre des tubes glandulaires ; ils ont environ la taille d'une cellule et se distinguent à peine des cellules épithéliales desquamées, tuméfiées, éparses dans le produit de sécrétion des tubes glandulaires. 2° Quelques-unes de ces concrétions ont un centre lipoïde, soit qu'il s'agisse d'une cellule adipeuse, soit que la concrétion se soit formée autour de corps gras contenus dans le liquide sécrété. 3° Les concrétions peuvent aussi débiter autour de cellules épithéliales qui perdent peu à peu la netteté de leur contour et meurent au centre du corps amyacé qui se développe. Ce stade de leur évolution n'apparaît pas toujours, mais il semble évident que ce sont toujours les cellules épithéliales ou leurs produits de sécrétion qui forment le centre des concrétions, de même que les calculs de toute nature ont dans la règle un centre cellulaire qui amorce la précipitation et la stratification périphérique.

Ces notions viennent modifier les notions admises depuis les travaux de Bizzozero et von Hansemann sur la régénération physiologique des tissus : pour ces auteurs, seuls seraient capables de régénération cellulaire par voie de mitose, la peau et ses annexes, les muqueuses de revêtement, la moelle osseuse, le tissu lymphoïde, les glandes génitales et la mamelle. Par opposition à ces tissus « labiles », les tissus « stables » (glandes proprement dites, muscles, tissus conjonctif et nerveux) ne

présentent pas de mitoses physiologiques, la même cellule conserverait son activité pendant toute la vie. Ces faits sont discutés par Staemmler qui, rapprochant la régénération physiologique de celle qui accompagne l'inflammation, admet que les organes dits « stables » se régénèrent par division amitotique de leurs cellules. Le fait que la prostate contient, et cela dès le jeune âge, des cellules desquamées autour desquelles se stratifient les sympexions, implique que ces cellules sont remplacées par d'autres, et que la régénération physiologique de cette glande existe.

P. GAUTHIER-VILLARS.

III. — APPAREIL GÉNITAL FEMELLE

JESSUMS (J.-V.) et MURPHY (D.-P.). — Action de l'endomètre sur l'ovaire de la lapine après hystérectomie. (The influence of endometrium upon the rabbit ovary after hysterectomy). — *Surg., Gynec. a. Obstetr.*, vol. LVI, n° 3, mars 1933, pp. 600 à 609, 3 figures.

A des lapines-témoins sont comparées des lapines auxquelles on a enlevé l'utérus seul, tout en leur conservant les ovaires, et d'autres chez lesquelles cette hystérectomie a été immédiatement suivie d'autotransplantation d'endomètre dans le muscle grand droit, où la greffe prend parfaitement.

Macroscopiquement, on constate, chez tous les animaux opérés, l'absence d'activité folliculaire caractéristique de l'œstrus; histologiquement, leurs ovaires, comparativement à ceux des témoins, présentent moins de follicules primaires et secondaires, plus de follicules atrétiques, primaires surtout, moins de stroma, des cellules interstitielles plus atypiques.

Par rapport aux ovaires d'animaux simplement hystérectomisés, ceux des animaux transplantés ont une plus grande abondance de stroma et de follicules secondaires, un moins grand nombre de follicules atrétiques, un tissu interstitiel plus typique. On peut donc déduire de ces constatations que l'endomètre élabore une hormone capable d'influencer l'ovaire.

P. MICHON.

BACCARINI (Florence). — Contribution à l'étude des tératomes ovariens dans l'enfance. — *Arch. Ital. di Chir.*, vol. 33, fasc. 2, février 1933, pp. 161 à 172.

Une enfant de six ans est opérée pour une tumeur qui se fixe, par son extrémité inférieure, au bord latéral gauche du corps utérin, au moyen d'un pédicule tordu sur lui-même à 180 degrés.

L'examen histologique montre qu'il s'agit d'un véritable tératome de l'ovaire : du feuillet ectodermique dérivent des formations kystiques à revêtement cutané; du mésoderme et du mésenchyme dérivent toutes les formations connectives, des fibres musculaires lisses et striées, des îlots cartilagineux ; enfin des formations kystiques, revêtues d'épithélium cylindrique monostratifié, constituent la part de l'entoderme dans la constitution de la tumeur.

Dans aucune des préparations histologiques, on ne put retrouver des éléments cellulaires faisant craindre une transformation maligne de la tumeur.

OLIVIERI.

BURCH (J.), PHELPS (D.) et WOLFE (J.-M.). — Hyperplasie endométriale. (Endométriale Hyperplasia). — *Arch. of Pathol.*, vol. 17, n° 6, juin 1934, p. 799.

Ce très vaste article est un compte rendu avec discussion de tous les travaux exécutés ces dernières années sur l'hyperplasie de la muqueuse utérine : étude histologique, biologique, étiologique et clinique.

L'auteur définit cette hyperplasie comme une augmentation anormale des éléments de la muqueuse utérine, avec absence de fonctionnement du corps jaune entraînant des hémorragies abondantes et irrégulières.

L'origine de ces troubles est inconnue : ovarienne, hypophysaire, nerveuse ? Des recherches ont été effectuées sur les néoplasies ovariennes et hypophysaires, les hormones dans le sang et les urines, la mucification de l'épithélium vaginal, qui ne permettent pas de conclure.

Au point de vue histologique, l'hyperplasie apparaît comme une tendance de la muqueuse à continuer la croissance normale de la période postmenstruelle; l'auteur insiste sur la présence de zones nécrotiques qui, pour Schroeder, sont la cause des hémorragies; pour Novak, au contraire, en sont le résultat.

D'où viennent ces hémorragies ? Divers facteurs peuvent être envisagés soit inhérents à l'utérus (certaines hyperplasies ne donnent pas d'hémorragies et, au contraire, certaines hémorragies s'observent en l'absence d'hyperplasies), soit dépendants de l'utérus (inaptitude de la muqueuse à desquamer normalement et arrêt des hémorragies après curetage).

Ce phénomène est-il sous la dépendance d'un déséquilibre hormonal, d'une disjonction ovarienne ?

L'histologie détermine le type et les caractéristiques de l'hyperplasie, le clinicien détermine le type et les caractères des hémorragies; le diagnostic doit être basé sur le résultat de ces deux examens.

Après avoir insisté sur la variabilité de l'évolution de ces hyperplasies, et par conséquent l'impossibilité de poser un pronostic, l'auteur discute sans conclure sur l'efficacité des divers traitements proposés : radiothérapie, curetage, traitement hormonal (hormone hypophysaire, folliculaire, lutéinique et parathyroïdienne); il cite, sans avoir pu l'expérimenter, le traitement proposé par Hill, qui consiste à injecter dans la cavité utérine une solution de formol, et termine en disant que lorsque tous ces traitements ont échoué, il faut recourir à l'hystérectomie avec rétention d'un ou deux ovaires.

L. GASNE.

IV. — APPAREIL DIGESTIF

EMILIANI et BAZZOCCHI (Forli). — **Modifications des fibres réticulées et élastiques dans les différentes formes d'appendicite.** — *Arch. Ital. di Chir.*, vol. 35, fasc. 5, décembre 1933, pp. 473 à 514.

Le matériel de recherches a été pris sur 26 cas d'appendicite : 13 appendicites chroniques, 7 aiguës et 6 gangreneuses. Voici les conclusions :

Dans les inflammations appendiculaires, les fibres réticulées augmentent s'il y a exsudation et hyperplasie des éléments lymphoïdes : ce sont, au contraire, les fibres élastiques que l'on voit surtout en cas de sclérose. Cependant, quand la sclérose est très accentuée, tous ces éléments sont détruits avec néoformation de fibres élastiques indépendantes des fibres normales.

En présence de processus nécrotiques, les éléments réticulés ont plus de vitalité que les fibres élastiques.

En cas d'appendicite chronique simple, il y a légère hyperplasie des deux types de fibrilles; dans l'appendicite chronique hypertrophique, il y a augmentation des fibres élastiques dans les tuniques externes, et des fibres argentophiles dans les couches internes.

Dans l'appendicite aiguë avec abcès, il y a diminution des deux éléments portant sur les fibres élastiques.

OLIVIERI.

DESTEFANO (Milan). — **Contribution histologique à l'étude du comportement des sutures gastro-intestinales humaines à proximité et à distance de l'intervention.** — *Ann. Ital. di Chir.*, vol. 13, fasc. 2, 2 février 1934, pp. 173 à 201.

Les études portent sur 17 cas dont 7 récents et les autres anciens : dans la première catégorie se trouvent 4 résections et 3 gastro-entérotomies, et dans la seconde 8 gastro et 2 résections.

On peut conclure de ces recherches que, dans la première période après l'opération (soit 20 jours), il y a prédominance des phénomènes destructifs sur les régénératifs, surtout au niveau de la muqueuse. La séreuse péritonéale assure les premiers éléments de la suture entre l'estomac et le jéjunum.

Dans les examens histologiques des bouches anciennes, il y a parfaite reconstitution de la muqueuse qui peut présenter des caractères de duodénisation avec apparition de glandes de Brunner et de villosités mixtes. Quant aux autres couches, il n'y a jamais reconstitution complète, mais plutôt néoproduction connectivale.

Si donc, dans la formation des ulcères peptiques aigus post-opératoires, on peut incriminer tous les tissus de la néostomie à cause de leur nécrobiose, en revanche dans la seconde période, c'est-à-dire après guérison complète, le bon état de la muqueuse permet de l'éliminer en tant que cause. Il faut donc conclure que l'étiologie de l'ulcère peptique doit être vraisemblablement la même que celle de l'ulcère commun.

OLIVIERI.

NOGARA (Milan). — Sur la modalité de cicatrisation des blessures chirurgicales de l'estomac en rapport avec la technique de suture employée. Importance et utilité de la suture extra-muqueuse. Etude expérimentale. — *Arch. Ital. di Chir.*, vol. 35, fasc. 1, janvier 1933, pp. 111 à 159.

La constriction de la muqueuse dans les points de suture le plus communément utilisés (point de Connell ou suture continue enchaînée) est toujours très marquée : surtout dans le premier point où les points intéressent transversalement la paroi. Il en résulte des ulcérations muqueuses et même de petits foyers septiques qui sont sans doute la cause des complications pulmonaires ou autres.

L'auteur décrit la méthode de suture extra-muqueuse suivant la technique de Donati, dont le principe est de charger toute la sous-muqueuse jusqu'au rebord muqueux et à partir de ce rebord. Après cette suture, on termine par une suture séro-musculaire ordinaire.

Le résultat histologique est le suivant : si l'on examine au cinquième jour ou au bout d'une semaine, on constate que, dans la suture extra-muqueuse, les processus de destruction sont minimes, les cellules macrophages exceptionnelles. Déjà la muqueuse s'est reconstituée dans la totalité de son épithélium de revêtement. Il en résulte une sécurité plus grande de la cicatrisation des autres plans à l'abri de ce revêtement constitué.

Quant au matériel de suture, l'auteur note que le catgut est déjà modifié au quinzième jour, tandis que la soie est parfaitement reconnaissable.

Les inclusions de la muqueuse par le traumatisme de l'aiguille ne furent jamais observées.

OLIVIERI.

BLAGDON et SIMARD. — Ulcères de l'estomac et du duodénum anatomiquement guéris par la chirurgie. — *L'Union méd. du Canada*, t. LXIII, n° 7, juillet 1934, p. 661, avec 4 figures.

Les auteurs ont eu entre les mains les pièces d'autopsie de deux opérés d'ulcère gastro-duodénal. La mort est survenue 2 mois 1/2 et 57 jours après l'opération gastrique, une fois due à une pleurésie purulente, l'autre fois à la tuberculose pulmonaire. Ils ont pu ainsi examiner la lésion ulcéreuse et constater qu'elle était en voie de guérison anatomique parfaite.

Dans la première observation, il s'agit d'un ulcus duodénal calleux ; une gastro-entérostomie est faite ; dix semaines plus tard, l'autopsie, pratiquée dans d'excellentes conditions, une heure après la mort, montre que l'ulcère est cicatrisé par une muqueuse à la vérité mince, mais intacte et pourvue de glandes, et sous laquelle une *muscularis mucosæ* s'est reconstituée.

La seconde observation est celle d'un ulcère perforé de la petite courbure traité par simple suture. Huit semaines plus tard, la muqueuse est reconstituée avec ses glandes et la *muscularis mucosæ*. Par contre les couches musculaires gastriques manquent.

Les auteurs peuvent conclure que les ulcères opérés par les techniques conservatrices « ne demandent qu'à guérir ». En tout cas la preuve est intéressante à noter pour ces deux cas.

P. MOULONGUET.

DAVID (V.-C.). — **Diverticulose et diverticulite; contribution à l'étude du développement des diverticules du côlon.** (Diverticulosis and diverticulitis with particular reference to the development of diverticula of the colon). — *Surg., Gynec. a. Obstetr.*, vol. LVI, n° 2, février 1933, pp. 375 à 381, 12 figures.

A côté de coupes histologiques et de radiographies de diverticules du côlon, ce travail comporte des aperçus pathogéniques concernant les diverticules acquis, de beaucoup les plus fréquents, de cet organe : anatomiquement, les fibres longitudinales sont réduites aux trois bandes, entre lesquelles les replis falciformes transversaux ébauchent déjà des diverticules; il est reconnu expérimentalement chez le chien vivant (Clumpsy, Beer), cliniquement lors d'irruption accidentelle d'air comprimé dans le côlon, que celui-ci offre une ligne de moindre résistance à l'opposé de l'insertion du méso. Sur cette ligne, et principalement lorsque les fibres musculaires circulaires s'écartent ou sont quelque peu dégénérées, infiltrées de graisse par exemple, comme chez le vieillard, il est aisé que la muqueuse et la sous-muqueuse viennent faire hernie, et que peu à peu un diverticule à contenu fécal se développe, en l'absence de toute inflammation, par processus purement mécanique. Il est à noter que les points de pénétration des vaisseaux à travers la couche musculaire n'amorcent pas de diverticules, quoiqu'ils en soient souvent assez proches.

Ultérieurement, vont se surajouter les complications inflammatoires, soit, d'après la classification de Mayo, la péridiverticulite et l'abcès, ou l'obstruction intestinale, ou le cancer.

P. MICHON.

V. — APPAREIL RESPIRATOIRE

ANSPACH (W.-E.) et WOLMAN (I.-J.). — **Volumineux kystes aériens pulmonaires chez le jeune enfant.** (Large pulmonary air cysts of infancy). — *Surg., Gynec. a. Obstetr.*, vol. LVI, n° 3, mars 1933, pp. 635 à 645, 16 figures.

Sur quelque 150 observations connues de kystes pulmonaires congénitaux à contenu gazeux, très peu concernent le jeune enfant; sur les deux observations originales de ce travail, l'une comporte l'examen nécropsique, qui vient confirmer les symptômes cliniques et radiologiques de vaste cavité hydro-aérique droite, refoulant assez fortement le médiastin; les injections opaques de la pièce permettent d'étudier l'aspect de la poche et la distribution des bronches à sa périphérie, de telle sorte que l'hypothèse pathogénique d'ectasie bronchique paraît à exclure.

L'histologie révèle l'existence, à côté du kyste principal, de petites cavités à contenu liquide ayant l'aspect de lymphangiectasies; si l'on tient compte en outre de la structure fibro-musculaire, sans épithélium bordant de la paroi du kyste principal, ainsi que du fait que celui-ci, avant d'être gazeux, paraissait renfermer uniquement du liquide mucoïde visqueux, rejeté lors d'efforts de toux, on peut émettre l'hypothèse d'une pathogénie lymphatique : il ne s'agirait que d'un gros kyste lymphangiectasique congénital, vidé de son contenu liquide primitif, auquel, pro-

gressivement, s'est substitué de l'air. Les complications infectieuses, qui viennent généralement assez vite se surajouter aux lésions primitives, expliqueraient le fait que cette pathogénie n'ait pas encore été mise en avant.

Cependant, il doit exister des pathogénies disparates, d'autres kystes aériens ayant été valablement rattachés à une bronchectasie, ou à une ectasie alvéolaire.

L'évolution peut être soit stationnaire, soit progressive, suivant que l'orifice de communication entre kyste et arbre bronchique est large ou étroit et formant clapet.

A côté des considérations d'anatomie pathologique et de pathogénie, sont développés des points de diagnostic et de traitement.

P. MICHON.

ERB. — Anatomie pathologique de la bronchectasie. (Pathology of bronchiectasis). — *Arch. of Path.*, t. XV, n° 3, mars 1933, p. 357.

La dilatation des bronches est le reliquat d'une affection respiratoire aiguë. La lésion primitive est une bronchite aiguë ulcéreuse, avec destruction de l'épithélium et de la couche musculo-élastique de la bronche, le processus inflammatoire destructif s'étendant souvent au parenchyme pulmonaire voisin.

L'obstruction mécanique de la bronche, qu'elle soit due aux mucosités accumulées, à la tuméfaction muqueuse ou à la compression par une adénopathie ou par une tumeur, aggrave les lésions bronchiques, le drainage étant défectueux.

Peu à peu, la paroi bronchique n'est plus formée que par une couche épaisse de tissu de granulation qui, au stade de réparation, va se tapisser d'un épithélium néoformé qui prend souvent le type malpighien. On trouve dans cet épithélium régénéré de nombreuses mitoses qui manifestent son activité; il tapisse des cavités bien plus étendues que n'étaient les bronches, et ne repose plus sur un squelette musculo-élastique, puisque celui-ci a été détruit. Le tissu de granulation péri-bronchique au stade chronique, évolue vers la sclérose d'où les scléroses pulmonaires observées chez les malades. Elles sont secondaires aux lésions bronchiques, mais vont à leur tour modifier ces dernières, la rétraction du poumon entraînant la plicature, le vallonement presque constants de la muqueuse bronchique.

L'auteur ne pense pas comme Findlay et Graham, que la sclérose primitive soit le facteur essentiel de la bronchectasie, ni, comme Hedblom, que la paroi bronchique affaiblie se laisse forcer mécaniquement. Avec Mac Neil, il admet que la cavité bronchectasique n'est plus une bronche dilatée, mais une excavation du parenchyme ayant eu son point de départ dans une bronche.

Cette étude est basée sur 13 observations anatomiques abondamment illustrées.

P. GAUTHIER-VILLARS.

ROBINSON (W.-L.). — Etude de 16 lobectomies pour dilatation bronchique. — *The Brit. Journ. of Surg.*, vol. XXI, n° 82, octobre 1933, pp. 302-312.

La caractéristique de tous les cas étudiés est l'existence d'une inflammation chronique des parabronchiques qui peut aller jusqu'à la complète destruction du tissu musculaire et élastique.

Au début, il n'y a probablement que simple paralysie musculaire et la guérison peut être complète, puis les dilatations sont fixées et un cercle vicieux s'établit : rétention des sécrétions, aggravation de l'infection, de la dilatation et de la stase.

L'atteinte secondaire des vaisseaux peut jouer également un rôle.

Le *primum movens* peut être une obstruction mécanique par tumeur, corps étranger. Robinson ne l'a pas observé dans ses 16 cas. Il pense qu'une infection légère agglutine les cils de l'épithélium bronchique qui peut subir ensuite la métaplasie pavimenteuse, les sécrétions non balayées s'accumulent et entretiennent l'infection.

L'intérêt de cette étude histo-pathologique réside dans le fait que son matériel a été obtenu grâce à des pièces fraîches prélevées chirurgicalement.

JEAN BAUMANN.

VI. — APPAREIL URINAIRE

BILLI. — Contribution à l'anatomie pathologique et au traitement de la néphrite hématurique « essentielle ». — *Ann. Ital. di Chir.*, vol. 12, fasc. 12, 31 décembre 1933, pp. 1493 à 1509.

Dans la première observation chez une jeune fille de dix-sept ans, l'auteur a dû faire une néphrectomie : macroscopiquement, le rein était légèrement augmenté de volume, mais la surface de section ne révélait rien d'anormal : la capsule un peu épaissie était adhérente en certains points au parenchyme; au point de vue microscopique, il n'y avait d'altérations appréciables ni sur les glomérules ni sur les tubes : près de la capsule, on notait un peu plus de tissu connectif que normalement.

Dans le second cas, chez une femme de vingt ans, on fit dans un premier temps une décortication du rein avec sympathicectomie de l'artère rénale; le rein fut également fixé suivant la technique de Marion. Devant l'insuffisance des résultats, on dut recourir à une néphrectomie six mois après : le rein extirpé était un peu plus petit que la normale ; une véritable capsule ne s'était pas reconstituée, mais il existait des adhérences très serrées avec les tissus environnants. Tant au point de vue macroscopique qu'histologique, il n'y avait aucune altération rénale.

OLIVIERI.

WILLER. — De la sclérose amyloïde du rein, en particulier en ce qui concerne la circulation. (Ueber Amyloidschrumpfniere; unter besonder Berücksichtigung des Kreislaufs). — *Frankf. Zeitschr. f. Path.*, t. XLVI, n° 2, 1933, p. 306.

L'association de la sclérose à l'amylose rénale pose divers problèmes pathogéniques, surtout en ce qui concerne les corrélations et la précession de la sclérose rénale sur l'hypertension et les troubles cardiaques ou inversement.

A l'aide de 4 observations personnelles l'auteur conclut de la manière suivante : l'amylose peut à elle seule, sans artériosclérose associée, provoquer la sclérose atrophique du rein, l'atrophie tubulaire succédant à la destruction des glomérules : malgré l'atteinte de la plupart des glomérules et l'atrophie très marquée du rein, l'hypertension et l'hypertrophie cardiaque manquent ; quand elles existent, il convient de les attribuer à des complications étrangères à l'amylose, et non pas à la perte de la perméabilité glomérulaire. Ces données ne peuvent être vérifiées que dans les cas d'amylose pure, les lésions observées au cours de l'amylose venant compliquer les lésions rénales et vasculaires des vieillards ne permettant pas de discriminer avec certitude la répercussion réciproque des lésions les unes sur les autres.

L'auteur a également étudié les symptômes cliniques et les lésions anatomiques des reins chez les animaux ayant reçu des injections de peptone de Witt ou de nucléine pratiquées pour provoquer expérimentalement l'amylose. Chez les animaux ayant survécu assez longtemps, il put réaliser des lésions de sclérose atrophique typique des reins, et là encore put vérifier que ces lésions peuvent exister indépendamment de toute lésion cardio-vasculaire.

P. GAUTHIER-VILLARS.

MAATZ. — Sclérose rénale tubulaire provoquée expérimentalement par la ligature temporaire des vaisseaux. (Experimentelle tubuläre Schrumpfnieren durch vorübergehende Gefäßabklemmung). — *Frankf. Zeitschr. f. Path.*, t. XLVI, n° 3, 1934, p. 438.

Bien que les néphrites obtenues par ligature temporaire des vaisseaux du rein ne soient pas comparables aux néphrites humaines, elles donnent cependant, par la constance des lésions ainsi provoquées, un aperçu très instructif des processus généraux de la pathologie rénale, et sont par là même intéressantes. L'auteur rappelle les nombreux travaux antérieurs sur ce sujet et indique la technique qu'il a appliquée : après anesthésie et laparotomie latérale, pratiquée sur des rats blancs adultes, les vaisseaux rénaux (artère et veine), ou le hile entier sont pressés dans une pince ou par un lien de caoutchouc ; la ligature est laissée en place pendant une heure et demie ou deux heures. Les 19 animaux ainsi traités furent ensuite sacrifiés à échéance variable (de trois à quatre jours, à six mois). Voici l'essentiel des lésions rénales observées : 1° L'interruption de la circulation dans l'artère et la veine rénale pendant une heure et demie à deux heures détermine une altération définitive du rein, et ce sont les tubes contournés qui sont le plus sensibles à cet égard ; l'épithélium qui les borde est détruit et desquamé sous forme de débris nécrotiques dans leur lumière. Un début de régénération apparaît dans ces tubes dès le quatrième jour, mais peu à peu les modifications régressives l'emportent, les tubes apparaissent collabés et leurs parois sont hyalines pour disparaître ensuite complètement ; à ce stade il ne subsiste entre les glomérules qu'un tissu de sclérose dense. 2° Les glomérules demeurent intacts et ne sont modifiés dans aucun cas, non plus que les artères, veines et capillaires.

On sait que les lésions provoquées pendant un temps très court (dix à trente minutes) s'accompagnent d'albuminurie, d'azotémie et d'oligurie qui selon Hübner sont transitoires, sans que ses examens histologiques

prouvent que certains territoires rénaux sont cependant détruits. Grawitz et Israël croient que les glomérules demeurés intacts sont capables de sécréter, quatre-vingt jours après la ligature transitoire, une urine diluée. L'auteur ne sait rien des fonctions de ces glomérules si remarquablement conservés après six mois; le peu d'urine trouvé dans le bassinnet de ces animaux peut aussi bien provenir de parcelles de parenchyme ayant échappé à l'ischémie provoquée.

L'intégrité des glomérules et la rapide destruction des tubes viennent confirmer l'opinion de Staemmler suivant laquelle, au cours des lésions rénales de l'artério-sclérose pure, les lésions tubulaires précèdent dans le temps celles des glomérules.

Etant donné qu'au cours de ces expériences, même après six mois, il n'existait pas la moindre lésion des artères et des capillaires, l'auteur admet qu'au moins chez le rat après ligature temporaire des gros vaisseaux, des lésions considérables du parenchyme rénal peuvent apparaître sans association de lésions vasculaires. L'observation plus longue encore d'autres animaux lui permettra de déterminer si ces lésions glomérulaires et vasculaires finissent par apparaître, et dans quelles conditions.

P. GAUTHIER-VILLARS.

WILSON. — Des kystes épithéliaux du bassinnet, de l'uretère et de la vessie. (On epithelial cysts of the renal pelvis, ureter and bladder). *The Journ. of Path. and Bacter.*, t. XXXIX, n° 1, 1934, p. 171.

Alors que les kystes épithéliaux de la vessie sont fréquents, ceux du bassinnet et de l'uretère sont très rares : il en existe à peine 70 cas dans la littérature, et Lubarsch, sur 3000 autopsies n'en mentionne que 4 au niveau de l'uretère, 2 au niveau du bassinnet. Les deux cas qui font l'objet du présent travail sont les seuls observés sur une série de 5000 autopsies. L'un concerne un homme de cinquante-quatre ans mort d'ulcus du duodénum; de multiples kystes modifiaient le contour des bassinets et des uretères; l'autre concerne un homme de cinquante-huit ans mort d'anémie pernicieuse, chez lequel l'autopsie montra une duplication du segment inférieur de l'uretère gauche, les deux canaux juxtaposés étant le siège de nombreuses dilatations kystiques.

La paroi de ces kystes n'est tapissée que par places par un revêtement épithélial aplati, souvent remplacé par une couche de tissu fibreux dense; en profondeur, les lésions inflammatoires sont constantes et souvent intenses. Il semble que la formation de ces kystes relève de deux processus distincts : les uns dérivent de bourgeons épithéliaux pleins, inclus profondément dans la paroi propre, conservant ou non leurs connexions avec l'épithélium de surface; les cellules centrales présentent des aspects dégénératifs divers, elles sont parfois ovoïdes et ont été prises pour des inclusions parasitaires; quand leur dégénérescence est complète, le kyste apparaît bordé par un épithélium irrégulier, dépourvu de couche basale. Ces kystes peuvent se rompre; ils sont parfois multiloculaires et apparaissent emplis soit seulement de débris nécrotiques, soit de bourgeons cellulaires qui rappellent les tumeurs villeuses jeunes. Il semble que ces formations peuvent guérir spontanément sans laisser de traces, comme en témoignent les travaux expérimentaux de Giani. Dans un second ordre de cas il s'agit d'invaginations de la muqueuse de surface qui se sépare

secondairement de son point de pénétration; la zone invaginée se distend et s'emplit de débris cellulaires desquamés. Ces kystes, primitivement vides, s'opposent aux premiers qui ne sont des kystes que par désintégration de la zone centrale pleine du bourgeon invaginé.

Il semble que ces kystes urinaires favorisés par les inflammations chroniques sont susceptibles de donner naissance à des tumeurs malignes; de nombreux auteurs (Cahen, Bayer, Stoerk, Stewart) ont décrit des tumeurs vésicales ou urétérales au voisinage de formations analogues, et Ewing (1928) admet que les cancers multiples de l'uretère et les cancers de la vessie dérivent souvent de kystes préexistants.

P. GAUTHIER-VILLARS.

DUNN (J.-S.). — Néphrose ou néphrite ? (Nephrosis or nephritis ?). — *The Journ. of Path. and Bacter.*, t. XXXIX, n° 1, 1934, p. 1.

Les 9 cas rapportés ici sont caractérisés cliniquement par l'albuminurie et les œdèmes permanents ayant donné lieu au diagnostic de néphrite subaiguë, et anatomiquement par le contraste entre des lésions tubulaires variables, mais toujours plus marquées que celles des glomérules. A l'exception d'un cas, la pression artérielle était demeurée normale ainsi que le chiffre de l'azotémie dans ceux des cas où ces examens sont mentionnés.

L'auteur insiste sur la nécessité de rechercher avec soin les lésions des glomérules; elles passent souvent inaperçues sur les colorations ordinaires, d'où une appréciation erronée de l'importance des lésions tubulaires; il indique une modification apportée par lui à la coloration au bleu d'aniline, propre à montrer dans leur détail les altérations des parois capillaires.

Les lésions glomérulaires dont la signification est la plus grande sont celles des parois capillaires : dans 6 cas, elles étaient épaissies du double ou du triple, cet épaississement portant apparemment sur tout le réseau capillaire de tous les glomérules; de plus la lumière de ces capillaires du flocculus apparaît sur les microphotographies remarquablement régulière dans son diamètre, et arrondie, ce qui contraste avec la béance extrêmement variable des mêmes vaisseaux d'un point à un autre dans un rein normal. Dans 2 cas, il existait de plus un léger degré d'adhérence du peloton glomérulaire à la capsule de Bowmann au pôle urinaire, avec hyalinisation partielle des anses capillaires adhérentes, et cela pour un tiers environ des glomérules. En aucun point la lumière des capillaires n'était oblitérée; il n'existait pas d'hyperplasie du réticulum séparant les anses, pas d'infiltration inflammatoire : on ne peut assimiler ces lésions à une glomérulite, elles restent dans le cadre des néphroses.

Les lésions tubulaires décrites sont les suivantes : tuméfaction épithéliale, distension de la lumière centrale, infiltration de graisses et de gouttelettes hyalines dans les cellules bordantes, et, fait important, dominant sur la partie initiale du tube contourné, et cela non pas de manière diffuse mais seulement dans certains territoires limités de la corticale.

Les interprétations pathogéniques de l'auteur accordent un rôle prépondérant aux lésions des glomérules; dans un travail antérieur il a déjà indiqué que l'obstruction des glomérules ne lui semble pas la cause de l'oligurie, cette dernière ne s'accompagnant dans les néphroses subaiguës

typiques ni d'azotémie ni d'hypertension, au moins pendant une phase très longue de leur évolution. Il faudrait plutôt admettre que la béance anormale des capillaires glomérulaires a pour effet de supprimer l'altération du fonctionnement de ces éléments; tous les glomérules fonctionnant en même temps, les phénomènes de réabsorption qui se produisent pour l'eau et les sels au niveau des tubes, au lieu d'être limités à des segments successifs de ces tubes, se produiraient dans tout le système tubulaire simultanément, d'où une augmentation considérable de cette réabsorption d'eau et de sels, l'élimination de l'urée n'étant pas modifiée; l'albuminurie serait due également à cette augmentation du débit glomérulaire associée à une altération de la concentration au niveau des tubes. Quand aux lésions histologiques des tubes, elles seraient seulement secondaires aux modifications de la fonction des glomérules et dépourvues de signification fonctionnelle.

P. GAUTHIER-VILLARS.

GAYET (G.), GABRIELLE (A.) et MARTIN (J.). — L'angiome du rein.
Journal d'Urologie, t. XXXVII, n° 4, avril 1934, pp. 297-311.

L'angiome du rein est une affection rare dont Mackenzie et Hawthorne ont réuni 25 cas. Il faut y ajouter le cas observé par les auteurs, qui concerne un homme de trente-trois ans qui présentait 8 hématuries dont 2 durèrent six semaines, provenant du rein droit dont l'uretère était bifide.

Ils enlevèrent le rein qui extérieurement paraissait normal. Sa coupe révèle la présence d'une petite zone rougeâtre coiffant la pointe du calice supérieur et ressemblant à une « fraise ».

L'examen histologique montre, entre la médullaire et la muqueuse du bassinet, la présence de fentes vides ou gorgées de sang bordées d'un endothélium sans lequel se disposent des pinceaux de fibres musculaires lisses.

Cliniquement, les angiomes du rein donnent des hématuries de type néoplasique, leur diagnostic se pose surtout avec le cancer du rein, la néphrite hématurique et le polype du bassinet. L'anatomopathologiste doit les distinguer des carcinomes à foyers hématiques, des kystes hémorragiques et des hémorragies interstitielles traumatiques.

JEAN BAUMANN.

VII. — ŒIL

STRATTEN (van der) et MALDAGUE. — Quatre observations de sympathome de la capsule surrénale avec symptômes oculaires. — *Archives d'Ophthalmologie*, t. L, août 1933, pp. 513-532.

Quatre observations dont une avec autopsie :

Obs. I. — Fillette de deux ans et demi, exophtalmie rapidement progressive sans modification importante du fond d'œil. On trouve une tumeur abdominale au-dessous de la rate, qui augmente rapidement de volume, en même temps que se développent des ganglions angulo-maxillaires, cruraux et dans la fosse iliaque. La radiographie ne révèle aucune

atteinte osseuse en dehors de l'orbite. Une biopsie d'un ganglion montre qu'il s'agit d'un sympathome avec formation de rosettes. Un traitement radiothérapique demeura sans effet et la mort survient rapidement.

OBS. II. — Déjà publiée dans les *Archives de Médecine des Enfants* d'octobre 1927. Fillette de quatre ans et neuf mois. Exophtalmie bilatérale. Altérations de la voûte crânienne. Taille d'un enfant de six à sept ans. Tumeur de la branche montante du maxillaire inférieur, bilatérale. Tumeur au-dessus de l'arcade crurale gauche. Volumineuse tumeur abdominale le long du bord gauche de la colonne vertébrale. La biopsie d'une tumeur frontale montre la structure typique d'un sympathome sympathogonique.

Un traitement associé, rayons X et radium, amène une rétrocession rapide des tumeurs crâniennes et de l'exophtalmie, mais l'amélioration n'est que de courte durée, l'évolution rapide reprend et entraîne la mort en quelques semaines.

OBS. III. — Fillette de quatorze ans. Amaigrissement, anémie, altérations constatées à la radiographie de la plupart des os. Exophtalmie bilatérale, bosses hémisphériques. La tumeur primitive occupe le flanc droit. Nombreuses métastases (ganglions, ovaires, seins). Décès quatre mois plus tard. L'autopsie montre l'existence d'un sympathome typique.

OBS. IV. — Enfant de onze mois. Anémie profonde, tumeurs dans les deux fosses temporales, petite tumeur frontale, exophtalmie bilatérale. Une biopsie de la tumeur frontale montre qu'il s'agit d'un sympathome avec rosettes typiques. Mort en quelques jours par broncho-pneumonie.

E. HARTMANN.

BURGHGRAEVE (Paul). — Etude anatomo-pathologique de certaines lésions oculaires consécutives à l'infection par *Treponema cuniculi*. — *Arch. d'Ophthalm.*, t. L, janvier 1933, pp. 64-73.

Description de 3 lésions oculaires obtenues chez le lapin au moyen de différentes souches de *Treponema cuniculi*.

1° *Lésion papulo-squameuse de la paupière*. — Inoculation après scarification du bord libre des paupières. Incubation de un mois. Biopsie quinze jours après le début. Ulcération de la peau. Infiltration leucocytaire immédiatement sous les papilles dermiques. Assez grande abondance des cellules migratrices entre les travées conjonctives du muscle palpébral. Les plaques de Meibomius et la conjonctive sont normales.

2° *Irido-cyclite*. — Inoculation par scarification des bords palpébraux, au tiers supérieur de la cornée et de la conjonctive bulbaire juxta-limbique. Après prélèvement on constate une infiltration de la cornée, une cyclite avec iritis légère d'un œdème de l'iris et des procès ciliaires antérieurs.

3° *Granulome de la cornée*. — Inoculation par scarification de la cornée. Incubation de quatre mois et demi, puis développement d'une ulcération centrale creusant lentement. Puis apparaît une petite tumeur blanc jaunâtre au bord inférieur de l'ulcération. Cette tumeur évolue très lentement et est examinée au huitième mois. Il s'agit d'un granulome typique.

E. HARTMANN.

VIII. — SYSTÈME NERVEUX

DI NATALE (Milan). — Contribution à l'étude des tumeurs des nerfs périphériques. Neurinomes multiples développés le long du nerf périnéal labial postérieur. — *Arch. Ital. di Chir.*, vol. 5, fasc. 3, novembre 1933, pp. 289 à 302.

Une femme de trente-quatre ans a présenté, sur la face interne de la cuisse gauche et la grande lèvre gauche correspondante, de petites tumeurs arrondies allant jusqu'aux dimensions d'une cerise et dont la palpation réveille une très vive douleur. On a extirpé, sous anesthésie locale, 9 de ces formations.

L'examen montre que le pédicule de ces tumeurs a tous les caractères d'un nerf périphérique, la masse néoplasique se présentant comme un prolongement de ce nerf. Les faisceaux nerveux se continuent dans la tumeur et suivent des directions variées : ces faisceaux se comportent du reste comme de véritables faisceaux nerveux myélinés.

Il n'y a aucune mitose dans les noyaux des cellules de Schwann, ce qui, joint à la présence d'une gaine capsulaire continue, permet de faire le diagnostic de tumeur bénigne.

OLIVIERI.

PEYTON. — Effet du radium sur la moelle épinière. Deux observations de myélomes. (Effect of radium on the spinal chord. Report of two cases of myeloma). — *The Amer. Journ. of Cancer*, t. XX, n° 3, mars 1934, p. 558.

Il semble que les modifications cérébro-spinales dues au radium aient été jusqu'ici étudiées de manière peu précise : seuls, Danisz, Obersteiner, Pendergrass, Marchi, Cairns et Fulton, Rachmanow, en font mention, et l'auteur reprend cette étude à l'aide d'expériences faites sur le chien. Après laminectomie, les aiguilles furent placées soit au contact de la dure-mère, soit dans l'espace sous-arachnoïdien, et les animaux furent sacrifiés de deux à dix-huit jours plus tard. L'introduction des aiguilles sous la dure-mère est difficile; elle crée des lésions traumatiques qui firent abandonner cette technique après deux essais.

D'une manière générale, les lésions observées sont les suivantes : réaction méningée au point d'implantation (infiltration leucocytaire), sans extension dans le voisinage; lésions des cellules nerveuses (chromatolyse) et des cellules gliales. Ces lésions s'intensifient avec l'accroissement des doses, allant jusqu'à l'apparition de vacuoles et d'hémorragies dans la substance blanche, à la fragmentation de la substance grise avec destruction totale des fibres nerveuses. La nécrose et les plages hémorragiques, l'infiltration leucocytaire péri-vasculaire ne s'observent qu'avec les doses les plus fortes. Ces lésions décroissent rapidement si l'on s'éloigne du point d'implantation des aiguilles radifères. La dose maximum de radium, placée en dehors de la dure-mère et bien tolérée, fut de 1,7 millicuries.

L'auteur relate ensuite deux observations de myélomes et conclut à la nécessité de les traiter de manière combinée par radiumthérapie interstitielle et radiothérapie à haut voltage.

P. GAUTHIER-VILLARS.

HAMBURGER. — Contribution à l'étude des lésions cérébrales des leucémies (en particulier en ce qui concerne la genèse des hémorragies). (Beitrag zu den Gehirnveränderungen bei Leukämie [besonders über die Frage der Genese der Blutungen]). — *Frankf. Zeitschr. für Path.*, t. XLVI, n° 2, 1933, p. 257.

Des hémorragies du système nerveux central peuvent se produire au cours des leucémies. Il en existe environ 48 observations dans la littérature. Signalées déjà par Virchow, elles font l'objet d'une étude approfondie en 1879 (Friendländer) et sont signalées au niveau de la moelle par Bloch et Hirschfeld. Les symptômes de ces hémorragies sont variables : elles peuvent provoquer un ictus mortel ou, lorsqu'elles sont peu abondantes, des crises d'épilepsie jacksonienne (Hellich); elles sont parfois de simples découvertes d'autopsie et semblent survenir aussi bien dans les leucémies lymphoïdes que dans les leucémies myéloïdes.

La genèse de ces hémorragies est diversement interprétée : l'auteur rappelle que, dans la majorité des cas, il s'agit surtout de lésions de stase des éléments blancs du sang, avec distension des capillaires, épanchement de cellules blanches et de globules rouges, sans que les parois vasculaires soient lésées, sauf dans les foyers anciens qui sont nécrosés.

L'auteur apporte 5 observations personnelles. Il conclut que les foyers hémorragiques sont variables, ayant parfois la même formule que le sang du malade, étant dans d'autres cas formés presque exclusivement de globules blancs, des aspects de transition pouvant du reste exister dans le même cas. Déjà, à l'examen macroscopique, certains caractères distinguent les hémorragies leucémiques : le caillot est plus ferme, d'un rouge plus jaunâtre; elles sont souvent punctiformes, et n'ont aucune tendance à apparaître dans le domaine de vaisseaux déterminés comme les hémorragies cérébrales habituelles : leur siège est absolument quelconque; l'infiltration leucocytaire s'étend aux méninges. Les lésions des parois vasculaires font toujours défaut, mais les capillaires sont uniformément distendus par leur contenu, le pourcentage des éléments blancs y étant toujours plus élevé que dans le sang circulant. Pourquoi cette stase capillaire s'accompagne-t-elle d'hémorragies ? Il est bien improbable qu'il faille la rapporter à une rupture vasculaire, mais plutôt à des phénomènes de diapédèse, les éléments diapédésés pouvant confluer pour former des foyers ayant mêmes symptômes et mêmes conséquences que tout foyer hémorragique intra-cérébral.

P. GAUTHIER-VILLARS.

TRUMBLE (Hugh-C.). — La disposition des nerfs viscéraux dans les racines lombaires et sacrées du système nerveux autonome. — *The Brit. Journ. of Surg.*, vol. XXI, n° 84, avril 1934, pp. 664-676.

L'auteur reproche aux chirurgiens de « découvrir » des faits connus de longue date par les physiologistes, Langley en particulier, et il entreprend un exposé synthétique de l'anatomie du système végétatif abdomino-pelvien, d'après des recherches concordantes sur l'homme, le chien, le chat et le singe.

Son exposé très schématique n'ajoute rien aux remarquables descriptions de Latarjet, Hovelacque, Laux et Delmas, qu'il ignore ou néglige de citer.

JEAN BAUMANN.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

(105^e ANNÉE)

Séance du 7 février 1935.

Présidence de M. NOËL FIESSINGER.

SOMMAIRE

COMMUNICATIONS

Anatomie

BOTÁN (J.) et PRIDE: (L.). — Corpuscule paraganglionnaire dans l'orbite (note préliminaire).....	227	GIROUD (A.) et LEBLOND (C.-P.). — Détection de l'acide ascorbique ou vitamine C et localisation dans l'organisme	222
EVARD (H.). — Dissection d'un chien hémimèle	219		

Anatomie pathologique

ABOULKER (P.) et HERBERT (J.-J.). — Luxation tibio-tarsienne.....	217	tude de la prière musulmane dans un cancer du corps du pancréas	213
DELON (JEANNE). — Deux types histologiques de tumeur maligne du rein chez l'enfant.....	215	MONDOR (H.), LAMY (MARTE) et GAUTHIER-VILLARS (P.). — Infarctus de l'utérus compliquant un avortement	210
DONZELOT (E.), DELARUE (J.) et MEYER (A.). — Thrombose cardiaque embolisante par infarctus du ventricule droit	200	SCHRÜMPF (A.). — Analyse anatomoclinique et biologique d'un cas d'atrophie massive aiguë du foie.	219
MESSIMY (R.) et ISIDOR (P.). — Atti-			

COMMUNICATIONS

THROMBOSE CARDIAQUE EMBOLISANTE PAR INFARCTUS
DU VENTRICULE DROIT

par

E. Donzelot, J. Delarue et André Meyer.

L'infarctus du myocarde atteint rarement le ventricule droit. L'observation que nous avons recueillie est intéressante du fait de cette localisation et des particularités anatomiques et cliniques qui en furent la conséquence :

M. Lal..., âgé de cinquante-sept ans, exerçant la profession de maître d'hôtel, est entré à la Maison municipale de Santé le 5 mars 1934, parce qu'il souffre d'une dyspnée assez intense avec expectoration sanglante qui durent depuis trois jours.

Cet homme n'avait jamais ressenti aucun phénomène pathologique, n'avait jamais eu en particulier aucune dyspnée, aucune douleur thoracique jusqu'en mai 1932. A cette époque, à la suite d'une marche prolongée, il fut pris soudain d'une crise dyspnéique intense, l'obligeant au repos pendant plusieurs heures, ne s'accompagnant ni de phénomènes douloureux, ni d'angoisse, ni de toux, ni d'expectoration. Le lendemain, les troubles avaient disparu. Néanmoins, le malade alla consulter un médecin qui lui aurait trouvé une tension de 25-12 1/2.

Depuis lors, il mena, sur les conseils de son médecin, une vie aussi calme que possible, évitant tout surmenage. Et jamais, pendant deux ans, il ne ressentit aucune manifestation pathologique de quelque ordre que ce fût.

Il y a trois semaines, réapparut une crise dyspnéique tout à fait comparable à celle qu'il avait eue deux ans auparavant. Elle survint dans la soirée, en l'absence de tout effort, alors que rien ne la faisait prévoir, sans toux et sans expectoration, sans angoisse. Elle dura une à deux heures, comme celle qui était apparue il y a deux ans.

Pendant ces trois semaines, le malade ressentit ainsi quelques crises de dyspnée.

Il y a trois jours, apparurent pour la première fois deux nouveaux phénomènes : une expectoration sanguinolente et des douleurs ; les douleurs étaient localisées à la partie antérieure du thorax, elles semblaient très superficielles, ne s'accompagnaient pas de sensation angoissante et n'irradiaient pas dans les membres supérieurs.

C'est alors que le malade se décida à entrer à la Maison Dubois.

Quand nous avons été amenés à l'examiner, le lendemain de son arrivée dans le service, la dyspnée et la douleur avaient disparu. Il était très calme et décrivait avec précision les troubles dont il avait souffert, surtout ces trois derniers jours, il expectorait encore de temps à autre un crachat sanglant.

L'examen de l'appareil pleuro-pulmonaire montrait alors de la matité de la base droite, avec, à ce niveau, quelques râles à l'auscultation. Il y avait 24 mouvements respiratoires à la minute.

Au cœur, on notait une tachycardie régulière (le poulx battait à 100 pulsations par minute), un bruit de galop et un éclat exagéré du deuxième

bruit à la base. Aucun souffle, aucune autre anomalie du rythme que le bruit de galop. Pas de frottements.

La tension artérielle était de 22,5 pour le maxima, 11,5 pour la moyenne.

Le foie dépassait très légèrement le rebord costal, il était indolore et de consistance normale.

Il n'y avait pas d'œdèmes.

La rate n'était ni percutable, ni palpable.

Il n'y avait aucun autre fait notable à l'examen.

En particulier, le système nerveux se montrait absolument normal, les pupilles réagissaient normalement, les réflexes tendineux étaient présents, le cutané plantaire se faisait en flexion.

Il n'y avait pas de leucoplasie buccale, aucun signe de syphilis.

Dans les urines, il y avait une quantité appréciable d'albumine, pas de sucre, pas d'urobiline.

Les antécédents du malade ne révélaient rien d'intéressant en dehors de la crise dyspnéique que nous avons déjà signalée. Il n'y avait pas eu de manifestations qui puissent faire penser à l'existence d'une syphilis. Il avait deux enfants bien portants. Sa femme également bien portante n'avait aucun antécédent pathologique.

— *Dans les jours qui suivirent l'entrée du malade*, la température, qui était à 36°5, s'éleva et se mit à osciller pendant une semaine environ vers 37°5, 37°8. Les signes d'épanchement se précisèrent à la base droite. Il n'y eut pas de modification des signes cardiaques.

— *Le 13 mars*, la température s'est de nouveau stabilisée à 37°.

Le malade se sent beaucoup mieux.

L'épanchement pleural tend à diminuer.

L'examen du cœur ne montre aucune modification. La tension, toutefois, s'est abaissée à 19-10.

— Cette amélioration persiste jusque vers le 19 mars. A partir de cette date, la dyspnée, la douleur et les crachats hémoptoïques réapparaissent exactement dans les mêmes conditions que lors de l'entrée.

Les signes d'auscultation du cœur ne varient pas, mais la tachycardie s'exagère, le pouls bat habituellement entre 120 et 130.

L'épanchement pleural de la base droite paraît avoir augmenté.

— *Le 22 mars*, les crachats hémoptoïques ont cessé. Mais le malade, quoique ne souffrant d'aucune douleur, est dyspnéique et anxieux.

On entend maintenant, à l'auscultation du cœur, un souffle systolique de la pointe. L'éclat du deuxième bruit à la base et le bruit de galop persistent.

La tension artérielle est à 16 1/2 - 11.

L'épanchement pleural de la base droite s'est accru et il en existe un également à gauche.

— *Du 22 au 28 mars*, les symptômes restent inchangés dans l'ensemble.

Il faut noter toutefois que la température oscille chaque jour entre 36°8 le matin et 37°8 le soir. En outre, un léger œdème des membres inférieurs est apparu.

— *Le 28 mars*, le malade est très pâle, anxieux et dyspnéique (il n'a pas de rythme de Cheyne-Stokes). Il existe un certain degré de torpeur.

Les signes cardiaques ne sont pas modifiés. La tension artérielle est à 17-11.

L'épanchement pleural bilatéral est toujours très important.

La température est de nouveau à 37°.

— *Du 30 mars au 5 avril*, les symptômes se modifient peu. Le malade est toujours dans le même état avec accroissement de la torpeur et apparition de nausées incessantes et de vomissements.

La température reste entre 36°2 et 37°.

— *Le 8 avril*, la tachycardie est très marquée (140). Les bruits cardiaques sont très sourds. La tension à 13-10.

Le malade est toujours dans une sorte de torpeur d'où il ne sort que pour dire sa gêne respiratoire et son angoisse.

Il meurt brusquement dans la soirée.

DIFFÉRENTS EXAMENS DE LABORATOIRE ONT ÉTÉ PRATIQUÉS :

1° LIQUIDE PLEURAL. — De très nombreuses ponctions exploratrices et évacuatrices ont été effectuées. Le liquide a été examiné à plusieurs reprises et il a montré toujours et dans les deux plèvres :

— *Au point de vue cytologique* : des cellules endothéliales, des lymphocytes, quelques polynucléaires et de très nombreuses hématies.

— *Au point de vue chimique* : 22 grammes d'albumine par litre.

2° LES URINES ont toujours été d'un taux de 1 litre par jour environ, sauf dans les trois derniers jours ; elles ont toujours renfermé une grande quantité d'albumine : 8 gr. 50 par litre à l'entrée, 3 à 4 grammes ultérieurement.

Le culot de centrifugation contenait quelques leucocytes, mais ni cylindres granuleux, ni hématies.

3° LE SANG. — *a) Urée* : le taux s'en est élevé progressivement de 0,77 par litre jusqu'à 4 grammes.

b) Les réactions de Bordet-Wassermann et de Hecht, pratiquées le 12 mars, se sont montrées négatives.

4° UN ÉLECTROCARDIOGRAMME a montré une légère ébauche d'onde coronarienne avec surtout négativité de T très apparente en dérivation 1.

A L'AUTOPSIE, faite trente-six heures après la mort, on constate dès l'ouverture de la cage thoracique l'existence d'épanchements pleuraux bilatéraux. C'est un liquide citrin, légèrement rosé, plus abondant à droite (400 centimètres cubes environ) qu'à gauche (200 centimètres cubes).

Les deux poumons sont lourds et denses. Cette densification est d'ailleurs surtout marquée aux lobes inférieurs : sous la plèvre légèrement épaissie et opaline, ils présentent une coloration rouge sombre, avec des zones plus foncées de place en place ; la palpation y révèle des zones dures véritablement hépatisées, assez bien limitées. Sur la surface des lobes supérieurs se dessine, en certains points, une mosaïque d'emphysème. La coupe du poumon droit, comme celle du poumon gauche, rend évidentes les lésions que l'examen extérieur laissait deviner. La tranche de section vertico-para-frontale, d'où s'écoule beaucoup de sang et de sérosité œdémateuse, montre bien la véritable apoplexie diffuse qui occupe les deux tiers inférieurs de chaque poumon.

Sur ce fond de congestion et d'œdème sont nettement perceptibles, par la vue et par le palper, des foyers d'infarctus : une dizaine à droite, trois ou quatre à gauche.

Ce sont des foyers centraux et grossièrement arrondis ou ovoïdes, ou corticaux et de forme pyramidale. L'un d'eux, plus volumineux que les autres, occupe la base du poumon droit ; il est contigu à la plèvre diaphragmatique dont l'épaississement limite dessine exactement les frontières de l'infarctus.

Les caractères macroscopiques des différents foyers rendent bien compte de leur âge différent. Les uns présentent une coloration cyanique intense et leurs limites sont peu nettes. D'autres sont particulièrement denses et grenus, durs à la coupe, centrés par une zone de teinte brun grisâtre, limités par une véritable encapsulation dure ; ces particularités constituent à nos yeux des témoins de leur ancienneté.

L'étude des artères pulmonaires droite et gauche dans leur trajet intrapulmonaire, à partir du hile, par coupes transversales parallèles ou incision

longitudinale, ne montre aucune altération de ces vaisseaux : ni thrombose, ni modifications macroscopiquement décelables de leur paroi qui puissent nous y faire trouver l'explication de ces si nombreux foyers d'infarctus.

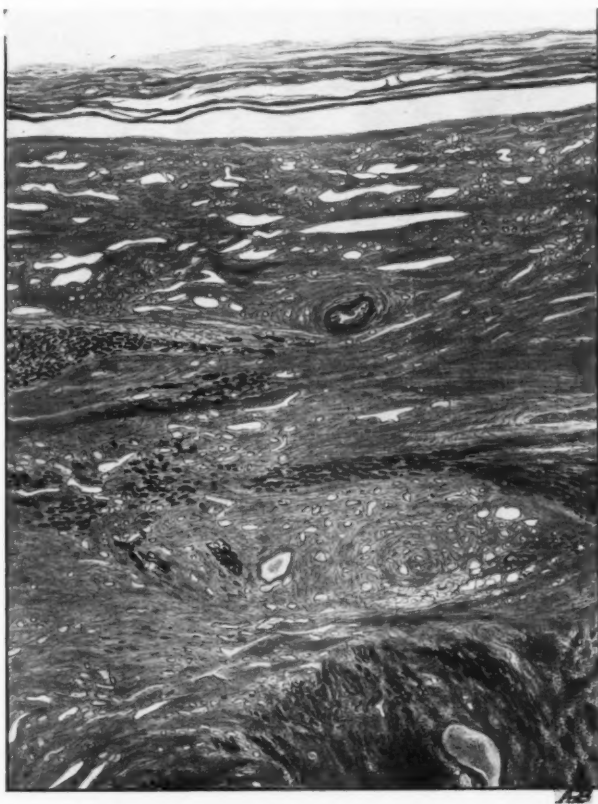


FIG. 1. — *Paroi du ventricule droit, totalement déshabillée de fibres musculaires.*

En haut, le péricarde symphysé. En bas, implantation de végétations fibrino-cruoriques de thrombose intra-ventriculaire.

C'est l'examen du cœur qui devait tout de suite nous expliquer la présence de ceux-ci.

Le cœur, dont le poids, avec le sac péricardique, atteint 1100 grammes, présente une augmentation de volume globale prédominant cependant sur le

ventricule gauche. Une *symphyse péricardique* s'observe dès l'abord. Elle est totale ; mais, tandis que les adhérences des deux feuillets de la séreuse sont lâches et facilement rompues en regard du ventricule gauche et des oreillettes, la *symphyse* est irréductible à la face inférieure et postérieure du cœur, contre le ventricule droit, où elle est constituée par un tissu lardacé et dur.

Le feuillet épïcardique de la séreuse est lui-même épaissi et doublé par une scléro-lipomateuse hyperplastique intense, en sorte que le sillon inter-auriculo-ventriculaire n'est plus visible, que le tissu péricardique rétro-artériel est oblitéré et que l'aorte ascendante et le tronc de l'artère pulmonaire, emprisonnés dans une gaine commune de tissu inflammatoire, ne peuvent être distingués extérieurement l'un de l'autre et ne peuvent être dissociés qu'avec les plus grandes difficultés.

La lésion essentielle révélée par l'examen de ce cœur, qui suffit à expliquer l'existence des altérations péricardiques notées ci-dessus, est montrée par une coupe vertico-frontale menée le long du bord antéro-inférieur du *ventricule droit*. Toute la moitié de la paroi ventriculaire avoisinant son sommet est occupée par un *infarctus* si volumineux, si important que la paroi du ventricule est réduite à une simple lame conjonctive doublée extérieurement par les deux feuillets accolés du péricarde. D'autres coupes montrent que la nécrose myocardique occupe toute la partie du ventricule droit avoisinant le sommet de cette cavité. Elle intéresse non seulement la face inférieure, mais aussi la face antérieure du ventricule débordant un peu à gauche du sillon interventriculaire, et la moitié droite de la partie inférieure et gauche de la cloison interventriculaire. Celle-ci, encore riche en fibres musculaires, n'est pas perforée.

C'est un infarctus relativement ancien, et la sclérose péricardique contiguë atteste bien cette relative ancienneté. Le foyer nécrotique est de teinte grisâtre, de consistance inégale, assez molle dans l'ensemble. Toute trace de muscle cardiaque en a disparu. Ce sont apparemment des caillots fibrino-éruoriques plus ou moins organisés qui occupent le foyer et le débordent largement vers la cavité ventriculaire. Celle-ci est, en effet, en partie comblée par des végétations polypoides molles et friables de thrombose cardiaque. Parmi elles ne peuvent être retrouvés les faisceaux musculaires intra-ventriculaires, la bandelette ansiforme, formations atteintes aussi sans doute par la nécrose ischémique. La thrombose intra-ventriculaire limitée au sommet du ventricule, et ainsi à l'origine de l'infundibulum pulmonaire, laisse libre le voisinage de l'orifice tricuspidé, qui est macroscopiquement normal dans ses parties constituantes. Il n'y a pas non plus de caillots organisés ni adhérents dans l'oreillette droite. Le tronc de l'artère pulmonaire est macroscopiquement normal.

Le *ventricule gauche*, dont les parois sont hypertrophiées, est macroscopiquement normal. On note seulement une sclérose et un épaississement léger de la grande valve initiale. Si l'orifice aortique et les sigmoïdes sont normales, l'aorte, aussi bien dans son segment thoracique que dans son segment abdominal, présente des altérations importantes. Toute sa face interne est parsemée de plaques gélatiniformes, de plaques chondroïdes et de foyers athéromateux typiques, parmi lesquels il en est quelques-uns qui présentent une incrustation calcaire. Ces lésions d'endartérite et d'athérome prédominent nettement dans le segment sus-sigmoïdien de l'aorte, dans les sinus de Valsalva en particulier.

Parmi elles, les orifices des deux artères coronaires droite et gauche apparaissent libres. Nous n'avons pu malheureusement suivre ces deux vaisseaux par dissection : les grosses altérations inflammatoires hyperplasiques du péricarde ont constitué une difficulté matérielle presque insurmontable et expliquent partiellement cette importante lacune de notre étude.

L'autopsie nous a, par ailleurs, montré que le foie (1400 grammes) présente

un aspect macroscopique sub-normal, un peu congestif cependant ; que la



FIG. 2. — La paroi du ventricule droit à la limite du foyer d'infarctus.

Noter, en bas, les caillots de thrombose cardiaque et, en haut, l'épaississement considérable de l'endocarde au voisinage de l'infarctus.

rate est volumineuse ; que les reins sont petits (rein droit : 110 grammes ; rein gauche : 80 grammes), durs à la coupe, mais se laissent facilement décor-

tiquer, enfin que les autres viscères ne présentent rien qui mérite d'être noté.

L'examen histologique du cœur a porté tout d'abord sur le *foyer d'infarctus du ventricule droit*. Les différents fragments prélevés en cette région intéressent à la fois le péricarde symphysé, ce qui reste de la paroi ventriculaire et les formations fibrino-cruoriques y attenantes qui combrent la cavité cardiaque.

L'étude des coupes histologiques montre que la paroi ventriculaire elle-même n'est plus représentée que par une mince bande de tissu fibreux, collagène ou hyalin, dans lequel s'observent çà et là quelques rares vestiges de fibres musculaires striées. C'est, pour reprendre l'expression de Letulle, une sclérose dure. Mais ce n'est pas une sclérose d'organisation d'un foyer de myomalacie ; le tissu fibreux observé ici représente seulement la limite externe de la nécrose ischémique. Le foyer d'infarctus s'est en effet excavé « par élimination » à l'intérieur de la cavité ventriculaire.

Dans la mince lame de tissu fibreux qui représente la paroi ventriculaire s'observent sur les coupes soumises à l'action de la fuchseline, des fibres élastiques disposées parallèlement, ébauche d'une véritable « artérialisation » du muscle cardiaque après la mutilation nécrotique. Cette élastogénèse qu'il nous a été donné plusieurs fois d'observer dans les infarctus anciens du ventricule gauche, siégeant sur le trajet de l'onde sanguine se dirigeant vers l'aorte, s'explique ici encore par le siège pré-artériel, pré-infundibulaire de la nécrose ischémique.

Le *péricarde pariétal* très épaissi fait corps avec ce vestige conjonctivo-élastique de la paroi ventriculaire. Il n'en est séparé que par une zone de tissu conjonctif un peu lâche, riche en néo-vaisseaux, dont la présence permet de discerner ce qui appartient au péricarde et ce qui représente la paroi ventriculaire.

Plusieurs de nos coupes intéressent des *branches* de l'artère coronaire. Toutes sont oblitérées, profondément modifiées dans leur structure musculo-élastique ; mais, en raison de leur proximité des lésions, il est difficile de savoir, dans ces graves lésions, ce qui est l'effet de la nécrose ischémique et ce qui préexistait — à la constitution de l'infarctus. Une coupe de la paroi du ventricule droit, à distance de l'infarctus, nous a montré cependant une branche assez importante de l'artère coronaire atteinte d'un processus d'endartérite proliférante très accentuée, avec mutilation de la limitante élastique interne et de la charpente élastique de la média, lésion capable à la fois d'attribuer l'infarctus constaté à une artérite coronarienne, ce qui est habituel, et d'envisager l'hypothèse de la nature syphilitique de ces lésions artérielles.

La *cavité ventriculaire droite* est, en grande partie, occupée par un processus de thrombose formant des végétations plus ou moins adhérentes les unes aux autres. Tous les degrés s'observent ici dans l'organisation de cette thrombose, montrant la progressivité et la longue évolution de celle-ci. Fait notable, qui explique peut-être en partie les accidents pulmonaires observés chez notre malade, des îlots de suppuration se voient, disséminés çà et là, parmi les volumineux caillots fibrino-cruoriques qui occupent la caverne de la paroi ventriculaire et débordent dans la cavité cardiaque. Aucun micro-organisme n'a d'ailleurs été vu dans ces petits foyers suppuratifs.

Des coupes histologiques, pratiquées aux dépens de fragments d'*aorte thoracique* et d'*aorte abdominale*, confirment les renseignements fournis par l'étude macroscopique de ce vaisseau. Les foyers d'adhérence se présentent avec les aspects habituels traduisant tous les stades de ce processus lésionnel.

L'aorte thoracique présente en outre des lésions de la média : dislocation des tuniques élastiques et sclérose hyaline.

Pour faire l'étude histologique des *poumons*, nous avons prélevé différents fragments intéressant des foyers d'infarctus, d'âges apparemment différents, et les régions voisines du parenchyme pulmonaire.

Il s'agit bien histologiquement d'infarctus : ce sont des foyers circonscrits par une zone centrale de nécrose sans suppuration et constituée par une alvéolite hémorragique diffuse avec hémolyse et hématomacrophagie. A la périphérie de certains foyers, une hyperplasie conjonctive souvent mutilante dessine les limites du foyer, limites qui se confondent avec les limites mêmes des lobules pulmonaires infarctés. Les frontières de certains autres foyers sont imprécises, se continuent insensiblement avec les lésions péricardiales, diffuses, qui occupent la quasi totalité du parenchyme pulmonaire, ce qui est à nos yeux un indice certain de leur récente constitution.

Tout le parenchyme pulmonaire est, en effet, altéré par des lésions de stase et d'œdème avec petits raptus hémorragiques infundibulaires circonscrits. C'est l'image typique du poumon dit « cardiaque », dans lequel s'associent sans nul doute des phénomènes de congestion passive et une fluxion vasculaire active en foyer.

L'étude des artères pulmonaires, sur les différents fragments que nous avons examinés, confirme les données de l'examen macroscopique. Aucun processus pathologique ne les intéresse électivement. La paroi de ces vaisseaux est normale ; nulle part nous n'avons pu noter d'altération adventitielle, ni médiale, ni intimale.

En revanche, des coupes intéressant les bronches cartilagineuses et les artères pulmonaires du poumon droit, près du hile, montrent, dans une artère de gros calibre, un embolus de structure très typique : c'est un caillot fibrino-croûteux présentant une organisation centrale, occupant une partie seulement de la lumière vasculaire et déterminant une thrombose récente dans la partie du vaisseau que sa présence a laissée libre. Cette constatation vient confirmer, s'il en était besoin après ce que nous avons observé, la nature embolique des infarctus pulmonaires si nombreux formés dans les poumons de notre malade.

La rate est histologiquement le siège de phénomène de stase intense, avec hémolyse et macrophagie à l'intérieur des sinus considérablement dilatés. Presque toutes les artères trabéculaires, les artères centro-folliculaires, présentent une dégénérescence hyaline de leur tunique moyenne, avec rétrécissement de leur lumière.

Cette artériolo-sclérose s'observe surtout dans le parenchyme des deux veines. Elle frappe les artérioles glomérulaires et, en maints endroits, le capillaire glomérulaire lui-même, créant ainsi des images typiques de glomérulite vasculaire hyaline tantôt parcellaire, tantôt totale avec transformation hyaline complète du flocculus. Les altérations rénales observées consistent presque exclusivement dans ces lésions vasculaires et glomérulaires. C'est, tout au plus, si l'on peut noter une légère hyperplasie conjonctive interstitielle ; les altérations des tubes étaient impossibles à constater, étant donnée l'autolyse cadavérique.

En résumé, il s'agit d'un malade atteint d'une hypertension artérielle jusqu'alors très bien tolérée, qui entre dans le service de l'un d'entre nous, à l'occasion d'un infarctus pulmonaire. C'est à la suite de cet accident qu'apparaissent les premiers signes nets de défaillance cardiaque. Ceux-ci ont d'ailleurs tendance à s'atténuer sous l'influence du repos et du traitement, quand de nouveaux infarctus pulmonaires précipitent l'évolution et entraînent la mort dans un tableau où s'associent les signes d'insuffisance cardiaque et d'azotémie.

A l'autopsie on constate l'existence d'un infarctus du myocarde avec thrombose d'une partie de la cavité ventriculaire droite. Des embolies détachées du caillot intracardiaque avaient été la cause des infarctus pulmonaires.

Cette observation nous a paru digne d'être rapportée à différentes titres :

1° Dans ses conditions d'apparition, cet infarctus du myocarde est classique. Il s'agit d'un malade hypertendu depuis plusieurs années, atteint de plus de quelques signes d'insuffisance rénale. Cet état prédisposant apparaît encore plus précis à l'examen anatomique, qui montre chez cet homme une association très nette d'athérome et d'artériolo-sclérose. Cette association est un fait banal : il y a là un processus pathogénique identique portant sur les gros et petits vaisseaux et ne se différenciant que par les réactions différentes de ces deux localisations. C'est le type de l'athéro-sclérose (Marchand, Cornil et Ranvier).

Il faut noter ici, une fois de plus, que l'athéro-sclérose est strictement limitée à la grande circulation. Il n'y a pas d'artérite pulmonaire et les infarctus du poumon sont consécutifs à des embolies parties du caillot intra-cardiaque.

2° Mais un premier point intéressant réside dans le fait qu'il s'agit d'un infarctus du ventricule droit, localisation très rare.

Toutes les études anatomiques de l'infarctus du myocarde insistent en effet sur son siège habituel dans le territoire de la coronaire gauche. Dans sa thèse, René Marie rapporte 37 observations d'infarctus myocardique avec contrôle anatomique. Dans tous les cas, sauf deux, il y avait infarctus du ventricule gauche ou atteinte de la coronaire gauche. Il ne signale qu'un seul infarctus de la base du ventricule droit avec oblitération de l'artère coronaire postérieure et un cas de rupture du ventricule droit, mais sans altération des coronaires. Wearn, sur 19 observations d'infarctus myocardique, précise, dans 17 cas, le siège de l'oblitération coronarienne et du territoire infarci. Dans un seul cas, il note un infarctus du mur antérieur du ventricule droit par thrombose de la branche descendante de l'artère coronaire droite. Toutes les autres observations concernent un infarctus du myocarde gauche par thrombose de la branche descendante antérieure de l'artère coronaire gauche. Dans le mémoire de Willius et Brown, il s'agit toujours également de la coronaire gauche. Gordinier étudie 13 cas, mais ne donne qu'un seul compte rendu anatomique et, dans ce cas encore, c'est à gauche que siège la lésion. Plus récemment, Donzelot, Boucomont, Laubry et Routier insistent aussi sur la localisation habituelle de la thrombose sur l'artère coronaire gauche. Ces deux derniers auteurs, toutefois, dans le *Nouveau Traité de Pathologie interne*, ont fait représenter une pièce anatomique avec rupture de l'infundibulum pulmonaire consécutive à un infarctus. Enfin Destandau, dans sa thèse, sur 18 observations, n'a trouvé qu'une seule localisation sur le cœur droit.

Il serait intéressant de chercher à expliquer la cause de cette prédilection sur l'artère coronaire gauche. Peut-être, comme le suggèrent divers auteurs, la cause est-elle « la petitesse de calibre de cette artère peu en rapport avec l'activité fonctionnelle exagérée du cœur gauche qu'elle irrigue, comparativement à la coronaire droite plus large et fournissant au cœur droit qui est soumis à un moindre effort » (René Marie).

D'autres, comme Monckeberg, invoquent un établissement plus facile de la circulation collatérale de l'artère coronaire droite. Il faudrait rappeler à ce sujet l'observation si souvent citée de Hamman. Il s'agissait d'une femme de soixante-treize ans morte d'un néoplasme de la vésicule biliaire et chez laquelle on trouva, à l'autopsie, une sclérose étendue de

la coronaire droite sans altération myocardique. Il existait un réseau anastomotique intercoronarien particulièrement développé.

3° Une autre particularité anatomique de notre observation nous est offerte par l'organisation tout à fait spéciale de la zone cardiaque infarctée. Il y a eu une néoformation élastigène très importante sur le trajet de l'onde sanguine de l'infundibulum, une véritable prolongation du territoire artériel. Cette néoformation de tissu élastique explique sans doute que, dans un infarctus myocardique d'une telle importance et si superficiel, il n'y ait pas eu d'anévrysme cardiaque.

4° Cliniquement enfin, cette observation présente plusieurs points intéressants :

a) Il n'y a eu, à dire vrai, aucun des signes classiques de l'infarctus du myocarde. La tension artérielle même est restée élevée. Ce silence symptomatique a été assez souvent signalé. Il semble bien qu'il y ait des zones où l'infarctus se traduit par des manifestations bruyantes, d'autres au contraire où il soit silencieux. Il est possible que le ventricule droit appartienne plutôt à cette seconde catégorie.

Peut-être doit-on aussi mettre sur le compte du siège à droite de l'infarctus, la modestie des signes électrocardiographiques notés chez notre malade.

b) Les symptômes qui prirent le premier plan chez lui et dominèrent de bout en bout de l'évolution sont des signes d'infarctus pulmonaire avec épanchement pleural bilatéral et insuffisance cardiaque consécutive.

L'examen anatomique devait en expliquer clairement le mécanisme. Là encore la cause de ces manifestations doit être mise sur le compte du siège sur le ventricule droit du foyer d'infarctus. Gordinier signale un cas d'infarctus du myocarde avec embolies pulmonaires et conclut sur cet aspect à une thrombose de l'artère pulmonaire droite. Mais il n'apporte à l'appui de son diagnostic ni électrocardiogramme, ni contrôle nécropsique. Wearn, au contraire, qui rapporte un cas d'infarctus du ventricule droit vérifié anatomiquement, ne reconnaît à cette localisation aucun signe clinique différentiel. Mais Dumas et Condamin d'une part et Destandau d'autre part, ont, par contre, constaté un infarctus du myocarde avec thrombose ventriculaire droite ayant occasionné secondairement des embolies pulmonaires.

Quoi qu'il en soit, l'aspect clinique de notre cas a été tout à fait spécial. Il entre dans le cadre des infarctus du myocarde à forme embolique sur lesquels ont insisté Gallavardin et Destandau. Dans sa thèse, inspirée par Lutembacher, Cavalier est revenu sur ce sujet et a montré que, dans certains cas, on peut se trouver en présence d'une forme purement embolique, sans aucune manifestation propre à l'infarctus du myocarde. Si l'infarctus siège dans la portion droite du myocarde et s'il est silencieux, on conçoit qu'il pourra ne se traduire que par des signes d'embolies pulmonaires. La rareté de ces faits est expliquée par le siège exceptionnel de l'infarctus à droite, et par le peu de fréquence de la forme embolique pure. Quand ces conditions se trouvent réunies, on peut avoir une symptomatologie telle que celle que nous avons observée ici, qui réalise une véritable *forme embolique à déterminations pleuro-pulmonaires* de l'infarctus du myocarde.

INFARCTUS DE L'UTÉRUS COMPLIQUANT UN AVORTEMENT

par

H. Mondor, Marthe Lamy et P. Gauthier-Villars.

Parmi les accidents suraigus qui peuvent compliquer les avortements, il faut citer *l'infarctus de l'utérus et des annexes*. L'infarctus peut être segmentaire ou massif, infiltrer tout ou partie de l'utérus, infiltrer utérus et trompes, ou trompes seules, ou seulement les ovaires. Il semble qu'une circonstance étiologique expose particulièrement à ces graves complications, c'est *l'injection intra-utérine de savon*. Ces lésions ont des caractères assez différenciés pour que bien des auteurs allemands, anatomo-pathologistes ou chirurgiens, en puissent faire le diagnostic précis. Leurs études, sur ce sujet, sont déjà nombreuses : les premières semblent être celles de von Geppert et Wemmer (1921); les dernières semblent surtout s'appliquer à la recherche des complications cérébrales de ces injections intra-utérines de savon.

Nous pensons, bien que nous n'ayons pas pu obtenir l'aveu de la malade, avoir observé un cas de cette *nécrose utérine*. Ce sont les détails de cette observation que nous vous soumettons (1).

G..., âgée de vingt-sept ans, polonaise, entre dans le service de l'un de nous le 25 février 1934. C'est une femme obèse dont l'examen est difficile, et dont l'interrogatoire, à cause de son ignorance du français et de son extrême apathie, est rendu presque impossible. Elle aurait eu ses dernières règles le 20 décembre 1933 et ne fait pas de difficultés pour avouer des manœuvres abortives, il y a quelques jours ; mais ce que firent ces manœuvres nous restera inconnu. La nationalité de la malade, le quartier misérable d'où elle vient et d'où nous sont venues d'autres infectées, permet de supposer que l'eau savonneuse a pu être utilisée.

À son entrée, la malade frappe par sa lividité. Elle est entièrement froide ; son pouls est misérable, à peine perceptible, très rapide. Les battements précipités des ailes du nez soulignent la dyspnée. L'asthénie est profonde. Température, 38°1. La paroi abdominale est cyanosée dans toute la région ombilicale ; elle accompagne un peu les mouvements respiratoires. Il y a une défense musculaire généralisée, mais peu résistante : pas de ventre de bois. Tympanisme péri-ombilical, matité dans les flancs.

Le toucher vaginal est difficile : la malade geint, s'y oppose. On constate seulement deux choses : un gros utérus et un Douglas très douloureux.

Nous pensons à une inondation péritonéale au stade terminal, mais nous restons surpris de la défense musculaire et faisons des réserves à cause de ce symptôme, sur une réaction inflammatoire péri-utérine.

Malgré l'état visiblement moribond de la malade, on intervient : un peu de sang libre dans le péritoine d'abord, puis dans le bassin un liquide abondant, fétide, brun, poisseux. Et aussitôt un gros utérus couleur lilas foncé, aubergine, avec un peu en arrière et à gauche, au centre d'une région largement infarctée, une perforation lenticulaire par où bave du sang. Les annexes des deux côtés sont noirâtres, turgescents.

On fait une hystérectomie sub-totale rapide, sans péritonisation. Malgré tous

(1) On retrouvera cette observation, son iconographie et l'analyse des travaux antérieurs, dans la *Presse médicale* du 9 mars 1933.

les soins (trausfusion, etc.), la malade meurt le même jour à 17 heures. Le liquide du Douglas, prélevé, a été examiné au laboratoire : culture pure de colibacille.

Examen de la pièce opératoire. — La cavité utérine a été ouverte sur la face antérieure, au niveau de la perforation visible à l'œil nu, par un trait de section vertical. La paroi musculaire, d'abord d'épaisseur normale dans le segment inférieur, s'amincit brusquement dans la région de teinte sombre et ne mesure plus en ce point qu'un demi-centimètre environ, limitant une niche arrondie, emplies de sang noirâtre. Des masses placentaires, noirâtres elles aussi, sont visibles dans la cavité utérine.

L'examen histologique de l'utérus a porté sur deux tranches intéressant toute la hauteur de l'organe, prélevées aux bords de l'incision médiane, et divisées ensuite en plusieurs fragments :

1° Dans la région basse, celle dont la coloration n'était pas modifiée, on voit la paroi utérine très riche en vaisseaux distendus, emplies de globules rouges ; les fibres musculaires se colorent bien, sans qu'il existe de réaction inflammatoire, et, si l'on excepte la congestion très intense peut-être liée au seul fait de la gravidité, l'aspect est celui d'un myomètre normal.

2° Dans la région toute supérieure, au contraire, les cellules ont perdu à peu près totalement leurs affinités tinctoriales ; mal limités, très grêles, les faisceaux musculaires sont séparés par une infiltration œdémateuse et sanguine abondante, très pauvre en leucocytes. Des vaisseaux volumineux contiennent les uns des globules rouges, d'autres du sang laqué très riche en fibrine (cette altération sanguine ne peut être attribuée à un artifice de fixation, celle-ci ayant été faite au liquide de Kayserling). Plusieurs veines sont nettement thrombosées ; d'autres, à parois minces, sont rompues et entourées de nappes sanguines étendues. La cavité utérine est bordée par du placenta encore reconnaissable, mais dont la plupart des villosités sont entièrement nécrotiques. Sur le bord péritonéal, la perforation notée à l'examen de la pièce fraîche semble n'intéresser que la superficie du muscle, dans une zone particulièrement hémorragique.

3° La limite entre ces deux zones, l'une normale, l'autre infarctée, est imprécise et marquée par une infiltration leucocytaire diffuse, de type franchement suppuré. Alors que, dans la zone infarctée, seul le revêtement péritonéal est tapissé de leucocytes, ici la totalité de la paroi en est envahie, ces éléments comblant les vaisseaux et diffusant autour d'eux.

Sur une coupe colorée par le Gram, on voit bien au niveau du péritoine quelques germes Gram = +, mais nous ne croyons pas devoir en tenir compte, les prélèvements n'ayant été faits qu'après le temps nécessaire au dessin de la pièce.

Les coupes portant sur les trompes intéressent un point où les lésions vasculaires sont également importantes : congestion diffuse avec rupture des parois veineuses et hémorragies interstitielles, thrombose partiellement organisée d'une villosité de la muqueuse. Là encore les lésions de péritonite suppurée sont évidentes.

Les ovaires sont atteints de lésions congestives plus discrètes ; il n'existe pas d'hémorragies intra-folliculaires comme dans les cas de Runge et d'Hartmann (de Kiel).

Nous manquons de données sur les lésions extra-génitales, l'autopsie n'ayant pu être faite.

Ces lésions d'infarctus franc, secondaires à la thrombose massive des vaisseaux, et portant surtout sur l'utérus, ont été maintes fois signalées, et les observations d'avortement criminel par injection intra-utérine d'eau de savon, au nombre d'une quinzaine, en apportent des descriptions superposables à celle-ci. Parmi ces lésions, les unes ne manquent jamais. Ce sont :

1° Des infiltrats hémorragiques importants, siégeant dans le myomètre, l'ovaire, la paroi tubaire, et responsables de la teinte sombre des organes; ces lésions de stase sont diffuses (Runge, cas 2), ou limitées par un contour linéaire (Tilcher).

2° Des thromboses veineuses, formées de masses amorphes coagulées (Runge, cas 1), de fibrine en voie d'organisation (Tilcher); la paroi veineuse est en partie détruite, ses fibres élastiques sont dissociées.

3° Entre ces vaisseaux oblitérés et ces suffusions sanguines, le muscle utérin se laisse mal colorer (von Geppert); il est parfois franchement nécrotique (Wemmer, Runge, Hartmann, Abeloos et Govaert, Tilcher).

Ces lésions d'infarctus sont les seules notées par von Geppert, Runge, Hartmann; ce sont sans doute celles des cas purs, observés précocement.

Dans d'autres observations, on voit s'y associer des lésions inflammatoires franches, parfois suppurées, soit diffuses, soit localisées sous forme de micro-abcès. Cette association est particulièrement nette dans le cas de Tilcher qui décrit une zone de lésions vasculaires pures et une zone de lésions suppurées, séparées par une bande d'infiltration leucocytaire homogène. Nos pièces présentaient un aspect analogue, nous l'avons vu, peut-être simplement du fait que, comme Tilcher, nous avons fait porter nos prélèvements sur toute la hauteur de l'utérus, bien au delà de la zone infarctée. Le temps écoulé entre les manœuvres abortives et l'intervention était analogue dans ces deux cas (Tilcher, sixième jour; cinquième jour dans notre observation), ce qui explique peut-être l'association de lésions inflammatoires aux lésions purement vasculaires du début.

DISCUSSION. — *M. Noël Fiessinger.* — Pendant la guerre, j'ai étudié l'action des solutions sodiques et de l'eau de savon sur les protides des plaies, et j'ai remarqué que l'action protéolytique de ces solutions favorisait le développement des éléments microbiens. On peut se demander si, dans certains cas, au processus nécrotique ne pourrait pas s'associer un processus infectieux plus ou moins rapide.

M. Moulonquet. — Je suis très intéressé par la communication de M^{lle} Gauthier-Villars; je connais les travaux concernant la relation entre l'emploi de l'eau de savon pour des manœuvres abortives et les infarctus utérins. Ce que je veux dire, c'est que les infarctus utérins peuvent être d'origines diverses. Certains, et notamment un cas qui a été publié récemment par M. Moure, sont des gangrènes infectieuses, des infections suraiguës de l'utérus. Or, leur aspect à l'œil nu et au microscope est le même que celui dont nous venons de voir les belles images projetées. Il en est des gangrènes utérines comme de celles des membres : à côté des gangrènes d'origine circulatoire, il existe des gangrènes d'origine infectieuse exclusive, telle la gangrène gazeuse; à côté de l'infarctus utérin caustique, l'infarctus utérin microbien par infection hypervirulente.

Cet
tomiq
temps

Mme
tembr

Le c
douleu
laissè
intolér
se pla
qui su

En
sive et

Chez
région

déterm

tours
matité

hépati
diffici

Le r
de suc

le san

Les
néopla

demeu

L'étu
sangu

pas le

On e
plainte

tant d

Pour
spécia

leurs p

et jour

la face

antérie

compte

et ses

La ca

Auto
région

(1) C
Fiessin

ANNA

ATTITUDE DE LA PRIÈRE MUSULMANE DANS UN CANCER DU CORPS DU PANCRÉAS (1)

par

R. Messimy et P. Isidor.

Cette observation présente un intérêt plus clinique sans doute qu'anatomique, mais ce fut l'autopsie qui rectifia le diagnostic posé en même temps qu'elle apportait l'explication de la curieuse évolution morbide.

M^{me} T..., âgée de soixante-huit ans, couturière, entre à la Charité, le 24 septembre 1934, pour des douleurs épigastriques.

Le début de la maladie remonte au mois d'avril 1934. Il fut marqué par des douleurs siégeant à l'épigastre, irradiant vers le dos et qui, par la suite, ne laissèrent presque pas de repos à la malade. Actuellement, les douleurs sont intolérables, mais la malade ne peut préciser exactement leur caractère. Elle se plaint aussi de vomissements alimentaires ou glaireux, jamais sanglants, qui surviennent de préférence une demi-heure après les repas.

En même temps que ces troubles, se sont installés une faiblesse progressive et un amaigrissement considérable.

Chez cette malade très pâle, très amaigrie, l'examen fait découvrir, dans la région épigastrique, une masse volumineuse, saillant sous les téguments où elle détermine une voussure, arrondie, de consistance dure assez régulière, à contours difficiles à préciser, mais qui paraissent se continuer avec le foie. La matité obtenue à la percussion de la tuméfaction se continue avec la matité hépatique. Il semble bien que cette néoformation, dont le volume exact est difficile à préciser, se soit développée aux dépens du lobe gauche du foie.

Le reste de l'examen est entièrement négatif. Les urines ne renferment pas de sucre, pas d'albumine. La réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le sang.

Les caractères de la tumeur et surtout son siège font poser le diagnostic de néoplasme hépatique, vraisemblablement secondaire à un épithélioma digestif demeuré latent.

L'étude des fonctions hépatiques (bilirubinémie, galactosurie, élimination sanguine du rose bengale) ne montre qu'un léger déficit, ce qui ne contredit pas le diagnostic posé.

On est surpris néanmoins par l'intensité des douleurs. Elles arrachent des plaintes presque continuelles à la malade, et ne cèdent pas à la morphine pourtant distribuée largement.

Pour atténuer sa souffrance, la malade se met dans une position bien spéciale, tout à fait comparable à celle que prennent les musulmans dans leurs prières, au moment de la prosternation. Elle garde cette attitude nuit et jour, presque sans arrêt : agenouillée, le tronc fortement incliné en avant, la face enfoncée dans son lit, les bras à demi-fléchis servant de point d'appui antérieur. La malade ayant un psychisme déficient, on met en partie sur le compte de ce psychisme et de la morphinomanie la bizarrerie de ses attitudes et ses plaintes perpétuelles.

La cachexie augmente rapidement et la mort survient le 19 octobre 1934.

AUTOPSIE. — Après ouverture de la paroi abdominale, on découvre dans la région épigastrique une masse compacte, du volume d'un petit melon à peu

(1) Cette observation a été recueillie dans le service de notre maître, M. Noël Flessinger.

près, qui réunit le foie, le pancréas, l'estomac, le duodénum et le côlon transverse.

La face postéro-inférieure du foie adhère intimement à cet ensemble et on est obligé de dilacerer le tissu hépatique pour l'en séparer. On constate alors un envahissement néoplasique blanchâtre qui infiltre profondément le parenchyme.

L'estomac, libre sur sa petite courbure, adhère à la tumeur par son fond et sa région pylorique.

On extirpe en bloc la masse néoplasique. Sur la tranche de section, on distingue des vestiges du corps du pancréas dont le canal de Wirsung paraît dilaté (l'examen histologique démontra qu'il s'agissait en réalité d'une caverne nécrotique). Les autres organes, abdominaux et thoraciques, paraissent normaux.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — *Foie* : Les noyaux métastatiques ont un aspect épithéliomateux très atypique dans l'ensemble avec, en certains points, une disposition plus régulière de cellules cylindriques ou cubiques alignées le long d'axes conjonctifs et prenant, par endroits, un aspect pseudo-glandulaire.

Autour des métastases, le foie est comprimé, il présente des travées amincies avec surcharge pigmentaire de leurs cellules, et de la congestion intertrabéculaire.

Pancréas : L'épithélioma apparaît très atypique également sur presque toute l'étendue du fragment prélevé, mais on note par endroits l'aspect caractéristique d'un épithélioma tubulo-acineux, montrant une disposition en lobules qui rappelle celle du tissu pancréatique normal, avec un canal excréteur au centre et des formations acineuses groupées alentour. Ailleurs, l'épithélioma a perdu sa marque originelle : il est constitué d'amas de cellules cancéreuses, de forme très variable, arrondies, polygonales, cylindriques ou cubiques, qui présentent de nombreuses anomalies structurales, des noyaux monstrueux, à mitoses anormales.

On perçoit encore des plages épithéliomateuses en voie de dégénérescence, et des zones de cyto-stéato-nécrose.

Sauf dans les zones très nécrotiques, les flots de Langerhans apparaissent indemnes.

En définitive, il s'agit d'un épithélioma pancréatique tubulo-acineux, correspondant à l'ancien épithélioma acineux de Bard et Pic, auquel tous les auteurs modernes, et notamment MM. Ch. Oberling et M. Guérin (1) s'accordent à reconnaître une origine canaliculaire. Le diagnostic posé de néoplasme hépatique fut rectifié par l'autopsie qui fournit également l'explication des douleurs atroces présentées par la malade. Nous avons insisté sur le caractère spécial de l'attitude douloureuse : encore une fois, nous ne saurions mieux la comparer qu'à l'attitude des musulmans prosternés au cours de la prière. L'intensité des douleurs, dans le néoplasme du corps du pancréas, est un fait classique.

Lucron (2), dans sa thèse, en a étudié les modalités : il rappelle qu'un malade de Morgagni avait l'impression que des chiens lui déchiraient la partie supérieure de l'abdomen, qu'un malade d'Andry se plaignait de douleurs rongeanes.

Le professeur Chauffard (3) analysa parfaitement ces douleurs, il démontra qu'avec la tumeur, elles constituaient le meilleur signe du

(1) OBERLING (Ch.) et GUÉRIN (M.) : *Cancer du pancréas*. Edit. H. Doin, 1931, Paris.

(2) LUCRON : *Thèse de Paris*, 1892-1893, n° 186.

(3) CHAUFFARD : « Le cancer du corps du pancréas. » (*Bull. de l'Acad. de Médecine*, 1908, p. 242.)

cancer du corps. Il insista particulièrement sur le caractère paroxystique de ces douleurs, qui n'ont alors d'analogues que les crises tabétiques les plus intenses.

MALUS (1), dans son excellente thèse inspirée par Chauffard, écrit : « Le décubitus dorsal est presque toujours impossible; le patient se ramasse sur lui-même, les cuisses fléchies sur l'abdomen, en position genu-pectorale, et n'obtient qu'une atténuation toute relative de ses souffrances. »

Dans un cas de BARJON (2), le malade souffrait moins en se couchant en chien de fusil, sur le côté droit.

D'après NORTHROP (3), le malade éprouve un soulagement en s'asseyant « comme un chat », le corps fortement ployé en avant, les genoux pliés. Notre malade s'asseyait ainsi, en effet, aux rares instants où elle quittait son attitude de prosternation. Cette dernière attitude, si particulière, nous a paru intéressante à signaler : sa constatation pourra permettre, nous l'espérons du moins, d'éclairer un diagnostic hésitant dans des cas de tumeur abdominale.

DEUX TYPES HISTOLOGIQUES DE TUMEUR MALIGNE DU REIN CHEZ L'ENFANT

par

Jeanne Delon.

Les deux cas de tumeurs du rein que nous avons l'honneur de présenter à la Société Anatomique, donnent des particularités histologiques intéressantes. Leur symptomatologie clinique est, par contre, absolument classique.

L'enfant L... (Jeannine), âgée de trois ans et demi, entre, le 8 septembre 1934, à l'hôpital Trousseau, service du professeur Léné, pour une tuméfaction abdominale gauche. Depuis deux mois, d'ailleurs, l'enfant avait présenté des troubles digestifs, de l'amaigrissement, sans qu'un diagnostic ferme ait pu être porté.

La tumeur, lors du premier examen, occupe toute la partie gauche de l'abdomen, atteignant la ligne médiane. Elle est plaquée, immobile dans la profondeur, sa matité s'étendant de la sixième côte à la crête iliaque. Sur sa face antérieure se trouve la rate hypertrophiée.

Les urines sont peu abondantes (250 grammes), hématuriques.

L'urée sanguine : 0,40. Sang : 4.340.000 globules rouges, 26.000 globules blancs avec polynucléaires.

Le 10 septembre, une intervention exploratrice est pratiquée par le docteur Mériot. Elle montre l'existence d'une énorme masse rétro-péritonéale, qui refoule en avant la rate légèrement hypertrophiée. On prélève un fragment de cette tumeur.

Les jours suivants, après une poussée thermique post-opératoire, on voit la petite malade se cachectiser peu à peu. L'amaigrissement est intense et rapide, l'anorexie totale. Malgré un traitement radiothérapique, l'enfant meurt

(1) MALUS : *Thèse* de Paris, 1910.

(2) BARJON : cité par CH. OBERLING et M. GUÉRIN, dans leur livre.

(3) NORTHROP : *Id.*

le 25 septembre 1934, après avoir présenté des œdèmes cachectiques et de la fièvre les derniers jours de sa vie.

A l'autopsie, on trouve une énorme tumeur rétro-péritonéale gauche refoulant le diaphragme, l'estomac, le colon gauche. Sur sa face antérieure se trouve la rate.

L'autre rein est normal; le foie, les poumons, les ganglions lombo-aortiques ne présentent pas de métastases. La pièce anatomique pèse 1070 grammes. A sa partie inférieure persiste le pôle inférieur du rein, bien reconnaissable; elle est entourée d'une capsule qui est éclatée au bord externe, à l'endroit de la biopsie.

A la coupe, la tumeur est de couleur blanc jaunâtre, avec stries hémorragiques. Elle est dense et ferme.

Histologiquement, l'aspect est le même sur les coupes biopsiques et sur les coupes faites *post mortem*. Il s'agit d'un sarcome fibroblastique absolument typique, formé de fibroblastes tassés les uns contre les autres, disposés en tourbillons. Parfois, ils s'écartent les uns des autres pour former une lacune sarcomateuse. Dans d'autres points, on trouve des plages assez vastes à la fois nécrotiques et hématisées. La nécrose est plus marquée vers le centre de la préparation. Les cellules fibroblastiques présentent de nombreuses anomalies nucléaires. En aucun point on ne peut trouver de formations épithéliales.

Ce cas de fibro-sarcome, pour nous, paraît absolument exceptionnel comme forme histologique des tumeurs malignes du rein de l'enfant.

L'enfant Pl., (Claudie), âgée de deux ans, fut envoyée, le 1^{er} avril 1934, au docteur Martin pour tumeur abdominale droite. Elle s'est développée insidieusement, sans aucun trouble de l'état général, et seule la déformation de l'abdomen attira l'attention des parents.

Lors du premier examen, l'enfant est rieuse, gaie et mange de bon appétit. Tout au plus, peut-on noter un peu de gêne à l'inspiration profonde.

L'abdomen, à droite, est déformé par une masse volumineuse, déjetant les fausses côtes en avant, mais ne s'accompagnant pas de circulation veineuse collatérale. A la palpation, cette masse est haut située, se confondant en haut avec le foie, mieux limitée en dedans et en bas. Elle est purement abdominale, mais donne le contact lombaire. Elle est totalement indolente. Il n'existe aucun signe urinaire, pas d'albumine, pas de sang, pas de pus. La numération globulaire ne montre aucune anémie, mais une éosinophilie assez marquée, 17 %.

L'intervention (le 7 avril 1934, docteur Martin) permet d'enlever une tumeur, développée à la partie inférieure du rein droit.

Les suites opératoires sont normales, l'enfant se remet rapidement et, pendant sept semaines, semble en parfaite santé.

Le 1^{er} juillet, brusquement, se manifestèrent des troubles digestifs: vomissements brusques, régurgitations fétides, constipation, troubles qui s'accroissent les jours suivants.

Une semaine plus tard seulement, la température s'élève à 38, puis 39°; l'enfant est fatiguée et semble souffrir de la région gastrique. L'abdomen reste souple, mais les troubles digestifs restent aussi marqués.

Le 10 juillet, une laparotomie exploratrice est pratiquée et montre de très nombreuses métastases péritonéales, gastriques, intestinales et hépatiques.

L'enfant succombe quarante-huit heures plus tard, en hyperthermie (40°). La pièce anatomique pèse 825 grammes.

Il ne persiste aucune partie reconnaissable du rein. La tumeur est entourée d'une capsule assez épaisse; elle est de couleur blanc grisâtre avec zones nécrotiques au centre.

Histologiquement, cette tumeur présente deux aspects continus, nettement séparés, mais très différents:

d'une part, un tissu de fibro-sarcome, dans lequel sont dispersées en petit nombre quelques cellules épithéliales foncées. Deux plages osseuses, à la périphérie.

d'autre part, un tissu formé uniquement de ces petites cellules sombres. Elles sont disposées en nappes homogènes et parfois, au sein de ces nappes, on trouve quelques tubes glandulaires plus ou moins bien formés. Ces cellules sont petites, sans protoplasme, de forme arrondie ou ovoïde, avec noyau volumineux présentant de nombreuses anomalies.

Le tissu du blastème rénal est formé chez l'embryon de cellules indifférenciées, de forme étoilée, à limites mal précises, à noyau volumineux. Ces cellules peuvent évoluer de deux manières :

la plus grande partie va former le tissu épithélial du rein. Elles se rassemblent en boutons rénaux qui, secondairement, se creusent d'une lumière et forment enfin les tubes sécréteurs du rein (Policard);

une partie plus minime va se différencier en cellules conjonctives qui forment le tissu interstitiel du rein, très ténu chez l'enfant.

Dans les tumeurs du rein chez l'enfant, il semble que les cellules néoplasiques gardent ce double potentiel de différenciation : différenciation épithéliale et différenciation conjonctive. Mais ces deux processus sont, dans la plupart des cas, intriqués et l'on observe, à côté de fibres conjonctives plus ou moins denses, des plages de cellules épithéliales plus ou moins différenciées.

Dans le premier cas que nous rapportons, il s'agit d'une différenciation conjonctive pure.

Dans le second cas existe, dans une partie de la pièce, des formations épithéliales à peu près pures, et dans une autre partie, des formations conjonctives, très analogues au cas précédent, mais contenant cependant quelques cellules épithéliales. Les deux zones sont d'ailleurs nettement tranchées.

LUXATION TIBIO-TARSIENNE

par

Pierre Aboulker et J.-J. Herbert.

Nous avons observé, dans le service de notre maître, M. Mondor, à l'hôpital Bichat, un cas de *luxation tibio-tarsienne, variété interne, sans aucune fracture*, lésion dont la rareté est telle que certains auteurs ont mis en doute sa possibilité.

Il nous paraît légitime d'invoquer, dans le cas que nous rapportons, le rôle d'une malformation relative. La malléole interne de la blessée est d'une remarquable brièveté. Sa longueur est, à peu près, la moitié de celle d'une malléole dite normale. Il en résulte une pince malléolaire moins puissante, une mortaise peu fermée en dedans. Les deux pieds de la malade présentent d'ailleurs le même aspect. Cette « insuffisance » malléolaire est, chez la femme, d'une observation non exceptionnelle : elle nous donne à penser que la lésion doit être moins malaisément réalisée chez la femme que chez l'homme.

M^{me} X..., âgée de vingt-deux ans, roulait à bicyclette quand elle fut heurtée par une automobile. La blessée perd connaissance et ne se rappelle pas très exactement les circonstances de l'accident. Néanmoins, il semble que l'automobile ait heurté la partie gauche de la roue arrière de la bicyclette et précipité violemment la blessée vers la droite sur le bord du trottoir.

A l'arrivée à l'hôpital, on suture une plaie du cuir chevelu qui devait cicatriser rapidement, et on note une déformation considérable du cou-de-pied droit.

Le pied droit est transporté en bloc en dedans de l'axe de la jambe et un peu au-dessus de la malléole interne : dans le sens transversal, la plante du pied regarde en dedans et en bas; le pied est en léger équinisme sans déplacement dans le sens antéro-postérieur, il n'y a ni raccourcissement ni allongement du dos du pied; les orteils sont dans une attitude normale de flexion



Aspect général du membre.

plantaire. Il n'y a pas non plus de rotation en dedans ou en dehors de la pointe du pied.

L'extrémité inférieure du péroné fait une très forte saillie sous les téguments, qui, au niveau de sa pointe, sont ulcérés, ecchymotiques et sur le point de se déchirer. On sent très nettement à la palpation son contour, ses bords antérieur et postérieur sous la peau très tendue. On palpe facilement le bord antérieur de l'extrémité inférieure du tibia et on peut sentir la dépression de la cavité articulaire tibio-péronière vide de l'astragale.

La malléole interne est recouverte de peau légèrement plissée et la présence du pied luxé empêche sa palpation. Quant au squelette tarsien, on peut également en palper le calcaneum, l'astragale dont on suit sous la peau la surface articulaire supérieure de la poulie qui a quitté la pince tibio-péronière.

Le pouls pédieux est normal, il n'y a pas de troubles de la sensibilité du pied.

On fait le diagnostic clinique de luxation tibio-tarsienne, variété interne. L'état menaçant de la peau prête à se rompre, les vives douleurs dont se plaint la blessée incitent à la réduction immédiate. On saisit énergiquement le pied qu'on tire suivant l'axe du membre, tandis qu'un aide fait la contre-extension au niveau de la jambe. Ces tentatives sont suivies d'un claquement et de la réduction de la luxation. Immédiatement après, tous les mouvements de la tibio-tarsienne sont possibles. Le cou-de-pied et la jambe sont immobilisés dans une gouttière plâtrée.

La radiographie du cou-de-pied montre le rétablissement parfait des surfaces articulaires, l'absence de toute fracture péronière ou tibiale. On est frappé sur le cliché de face par la brièveté de la malléole tibiale qui ne fait qu'une faible saillie sur la face interne de l'astragale, ne constituant qu'un butoir peu élevé à la translation interne de l'astragale. Il semble donc que cette brièveté ait constitué une prédisposition évidente à la luxation tibio-tarsienne, variété interne, sous l'influence d'un traumatisme portant à la face externe du pied, comme a pu le réaliser la chute du haut de la bicyclette.

ANALYSE ANATOMO-CLINIQUE ET BIOLOGIQUE D'UN CAS D'ATROPHIE MASSIVE AIGUË DU FOIE

par

A. Schrumpf (d'Oslo).

(Ce travail sera publié, en *Recueil de Faits*, dans un prochain numéro des *ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE*.)

DISSECTION D'UN CHIEN HÉMIMÈLE

par

H. Evrard.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société Anatomique le résultat de la dissection d'un chien nouveau-né présentant une double hémimélie thoracique.

Un certain nombre de cas de cette variété d'ectromélie ont été signalés chez le chien, mais les protocoles de dissection sont très rares. Ceux de Lisi (1) et de Salmon (2), bien que très courts, sont les plus complets.

La mère du sujet qui nous occupe, bien conformée, avait déjà eu, dans des portées précédentes, plusieurs petits hémimèles en même temps que des petits normaux en apparence. Le père de ce jeune chien est un de ses frères normal en apparence.

Extérieurement, le très court rudiment de membre n'est point visible, ce qui ne doit pas retenir l'attention, étant donné la situation normale

(1) LISI : « Monstruosité (Ectromélie) observée héréditairement chez quelques petits chiens. » (*Bull. de la Soc. centrale de Médecine vétérinaire*, 1909, pp. 196-197.)

(2) SALMON : « Etude des Ectromélies. » (*Thèse de Sciences*, Paris, 1908.)

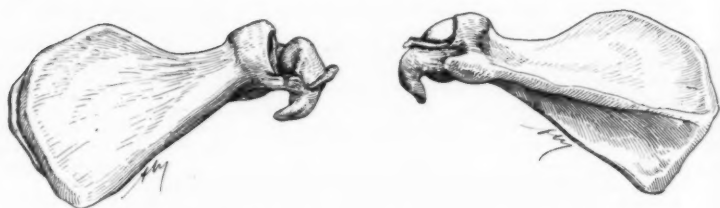


FIG. 1. — Le squelette (vue antérieure et vue postérieure).

de l'humérus du chien accolé au tissu et masqué par les téguments thoraciques. Au premier abord, il est possible de se demander s'il ne s'agissait pas d'un cas d'amélie thoracique bilatérale. Les téguments sont tout à fait normaux, il n'y a pas trace de cicatrice cutanée.

L'omoplate, d'un côté comme de l'autre, est normale et dans ses dimensions et dans son aspect ; tous

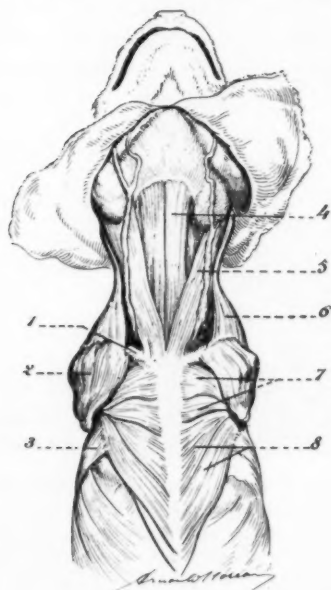


FIG. 2. — 1. La première côte. — 2. Le deltoïde. — 3. Le grand dorsal. — 4. Le sterno-hyoidien. — 5. Le sterno-cléido-mastoidien (faisceau interne). — 6. Le sterno-cléido-mastoidien (faisceau externe). — 7. Le grand pectoral. — 8. Le petit pectoral.

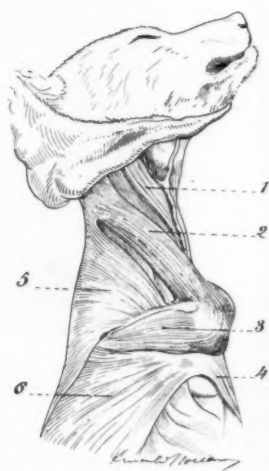


FIG. 3. — 1. Le sterno-cléido-mastoidien (faisceau interne). — 2. Le sterno-cléido-mastoidien (faisceau externe). — 3. Le grand pectoral. — 4. Le petit pectoral. — 5. Le trapèze. — 6. Le grand dorsal.

les accidents ostéologiques des fosses sus-épineuse, sous-épineuse et sous-scapulaire existent et ont la disposition habituelle. Deux faits sont seulement à signaler : 1° l'apophyse coracoïde, normalement très rudimentaire, manque ici totalement; 2° la cavité glénoïde est très déformée. Non seulement elle est aplatie d'avant en arrière, mais encore ses deux pôles sont très saillants, formant un bec supérieur et un bec inférieur dont la présence augmente considérablement la concavité de la glène. L'étude de la déformation de la tête humérale nous permettra de confirmer une fois de plus l'exactitude de la loi de Salmon : « Dans les diverses variétés d'ectromélie, l'os du segment proximal est déformé corrélativement aux modifications des surfaces articulaires de l'os anormal. »

L'humérus, d'un côté comme de l'autre, est représenté par un très court rudiment, large de 15 millimètres à droite, et de 13 millimètres à gauche. Il est formé par un corps très mince aplati de dehors en dedans et s'effilant à son extrémité inférieure. Son extrémité supérieure supporte une tête volumineuse fortement soudée sur le corps. La tête, très fortement allongée de dehors en dedans, est aplatie d'avant en arrière, comme dans son ensemble elle présente une région déprimée à sa partie antéro-externe. Entre la tête et le corps se trouve une surface très irrégulière, mais il n'existe ni col bien individualisé, ni tubérosité, ni gouttière bicipitale.

Une capsule articulaire très épaisse relie l'omoplate et l'humérus, elle ne présente pas de ligaments de renforcement. Elle s'insère sur l'omoplate à 2 millimètres du pourtour de la surface incrustée de cartilage; sur l'humérus, elle se fixe sur la surface irrégulière qui sépare la tête du corps.

Tous les muscles de l'épaule existent. Le grand pectoral, le petit pectoral et le sous-scapulaire en avant; le grand dorsal, le sus-épineux, le sous-épineux, le grand rond et le petit rond en arrière, convergent tous vers une lame fibreuse qui coiffe l'articulation de l'épaule et le rudiment d'humérus glissant sur ces formations par l'intermédiaire d'une couche de tissu cellulaire lâche. La partie basse de la face profonde de la calotte fibreuse se fixe assez fortement sur le corps de l'humérus.

Superficiellement, cette calotte fibreuse est masquée par le deltoïde

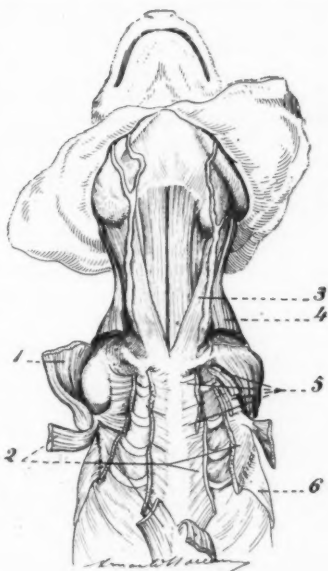


FIG. 4. — 1. Le deltoïde. — 2. Le petit pectoral. — 3. Le sterno-cléido-mastoïdien (faisceau interne). — 4. Le sterno-cléido-mastoïdien (faisceau externe). — 5. Le grand pectoral. — 6. Le grand dorsal.

dont le sommet vient se fixer sur le versant externe de l'humérus, juste au-dessus de l'extrémité inférieure de celui-ci, au-dessous de la zone d'adhésion de la calotte fibreuse.

Le biceps, le coraco-brachial, la longue portion du triceps (long anconé) n'existent pas.

Dans ce cas qui, au point de vue de la morphologie osseuse, représente la variété la plus simple d'hémimélie, la disposition musculaire est également la plus simple de celles qui se rencontrent dans cette variation. Indépendamment de l'absence de certains muscles dont le point d'insertion n'existe pas et qui ont perdu toute action physiologique, nous voyons que les muscles se perdent sur la calotte fibreuse qui recouvre le moignon. Il y a là, comme l'a montré Salmon, une véritable adaptation corrélatrice d'emblée des masses musculaires aux variations ostéogénétiques précoces. La disposition est bien différente de celles que l'on peut constater dans les amputations congénitales, où les muscles, privés de leurs points d'insertions, se fixent uniquement par adhérences secondaires.

(Travail du Laboratoire du professeur Hovelacque.)

DÉTECTION DE L'ACIDE ASCORBIQUE OU VITAMINE C ET LOCALISATION DANS L'ORGANISME

par

A. Giroud et C. P. Leblond.

Depuis quelques années, grâce en particulier aux travaux de Szent-Györgyi, la vitamine C ou vitamine antiscorbutique n'est plus un facteur mystérieux.

On sait à l'heure actuelle que la vitamine C est un glucide, l'*acide ascorbique* caractérisé par un groupement diénol extrêmement réducteur : grâce à ce groupement, elle est capable d'une oxydation réversible. Elle doit à cette propriété le pouvoir de servir de catalyseur d'oxydo-réduction et de jouer ainsi un rôle important dans le métabolisme intermédiaire (Wurmser et Loureiro).

TECHNIQUE

L'étude de la répartition de l'acide ascorbique peut être faite soit par la méthode biologique qui consiste à nourrir des animaux sensibles à la carence C (cobayes) avec les tissus ou organes envisagés, soit par les méthodes chimiques basées sur ses propriétés réductrices : méthode de Tillmans au dichlorophénolindophénol; méthode de Bezssonoff au réactif phosphomolybdotungstique.

Nous avons cherché à le déceler dans l'intimité même des tissus et jusque dans la cellule. Nous avons utilisé pour cela ses propriétés réductrices sur le nitrate d'argent. Nous utilisons, en général, comme réactif, soit une solution de nitrate d'argent à 10 % acidifiée par 1 % d'acide acétique, soit une solution à 1 % acidifiée par 0,5 % d'acide acétique. Naturellement, on peut utiliser des solutions à d'autres concentrations.

Nous utilisons le plus souvent un nitrate d'argent acide ayant un pH voisin de 4. Ce réactif a une grande spécificité. Il n'est pas réduit par les sucres (glucose, fructose) et n'est pas pratiquement modifié par les phénols (adrénaline, tanin); naturellement, il n'est pas réduit par les substances à fonction sulfhydryle : substances à fonction SH fixes et solubles telles que le chlorhydrate de cystéine et le glutathion.

In vitro, ce réactif est assez sensible puisqu'il donne des réactions positives avec une solution d'acide ascorbique au 1/50.000°.

Nous injectons ce réactif dans les vaisseaux de l'animal à étudier (1). Nous prélevons les organes où l'on peut ensuite étudier les précipités dus à l'acide ascorbique.

On pourrait se demander si cette réduction est bien spécifique de l'acide ascorbique. Voici les faits qui nous permettent de le penser :

Cette réaction dépend bien d'abord d'un facteur réducteur, puisque les oxydants font disparaître cette réaction; après injection d'iode (solution iodo-iodurée), par exemple, la réaction disparaît.

Elle disparaît également des tissus après lavage par un solvant de l'acide ascorbique. Après lavage prolongé par l'alcool méthylique, son meilleur solvant, il n'y a plus aucune réaction; par contre, le liquide entraînant l'acide ascorbique peut déterminer en d'autres points des réactions secondaires.

De plus nos résultats se superposent dans l'ensemble avec ceux que donnent l'analyse chimique et biologique. Ils sont, en effet, comparables à ces derniers dans presque tous les objets d'origine végétale ou animale. Il y a même une superposition chronologique de notre réaction aux faits biologiques : la réaction au nitrate d'argent apparaît, par exemple chez le végétal, au même temps du développement que la vitamine.

Les faits les plus démonstratifs sont les suivants : chez l'animal cobaye soumis à un régime privé de vitamine C (régime de M^{me} L. Randoïn et Lopez Lomba), on voit diminuer puis disparaître la réaction au nitrate d'argent. Par contre, si l'on redonne à ces animaux de la vitamine C sous forme de jus d'orange, ou sous forme d'acide ascorbique cristallisé, la réduction du nitrate d'argent réapparaît de nouveau. Ces faits prouvent que notre réaction dépend bien de la vitamine C.

Cette réaction permet de reconnaître la répartition relative de l'acide ascorbique et ses localisations électives. On peut donc jusqu'à l'échelle cellulaire, étudier grâce à elle la distribution de l'acide ascorbique dans l'organisme. D'autre part, en utilisant un animal carencé (cobaye) dont les réactions normales sont connues, on peut étudier la valeur vitaminique de son régime alimentaire.

Avec un bon régime contenant en quantité suffisante le facteur C, les organes (surrénales, par exemple) noircissent comme chez les autres animaux : avec certains régimes contenant moins d'acide ascorbique, la réaction ne se produit plus ou reste en-dessous de la normale, bien que l'animal puisse survivre pendant fort longtemps : ces régimes sont insuffisants en vitamine C.

Nous avons pu ainsi reconnaître que des animaux d'apparence extérieure bonne, n'avaient pas une constitution chimique normale et se trouvaient ainsi dans l'état spécial de précarence.

(1) La technique précise est donnée dans le *Bull. Histol. appliquée*, XI, 1934, pp. 365-375.

Elle permet également d'étudier les variations que peut subir l'acide ascorbique et qui présentent un grand intérêt. Il semble en effet que certaines intoxications et certaines infections déterminent une disparition de cette substance, et vraisemblablement ce fait permettra de comprendre certains accidents et d'une façon plus générale le rôle de la vitamine dans l'apparition de certains phénomènes pathologiques.

RÉPARTITION DANS LES DIVERS TISSUS

A la suite de l'injection de notre réactif, on constate d'abord chez l'animal normal un coloration légère des vaisseaux et des globules rouges restés dans leurs cavités. Le noircissement des vaisseaux est suffisamment net pour permettre une étude de la distribution vasculaire. Les organes eux-mêmes et les tissus réagissent d'une façon très différente. On constate ensuite que tous les tissus et les organes ne se comportent pas de la même façon.

TISSUS A RÉACTIONS NULLES. — Les substances conjonctives, élastiques, cartilagineuses, restent incolores de même que le tissu adipeux avec ses diverses formes. Les tissus musculaires lisses et striés (ordinaires et cardiaques) ne donnent eux non plus aucune réaction. Les dosages d'ailleurs dans ces diverses formations donnent des chiffres extrêmement faibles (0 mmgr. 5 % environ par gramme de tissu frais).

Toute une série d'organes ne donnent pratiquement pas de réaction non plus, ce sont les glandes thyroïdes, parathyroïdes, le thymus. L'estomac, le pancréas, se comportent de même.

TISSUS A RÉACTIONS FAIBLES. — Certains organes ou tissus donnent des réactions légères, mais assez irrégulières. Ils contiennent des quantités appréciables de vitamine C, mais cependant encore assez faibles (0 mmgr. 10 - 0 mmgr. 20 %); c'est le cas d'abord du système nerveux. Dans certains cas on peut observer une légère réaction au niveau des cellules nerveuses sous forme de petites granulations d'argent situées dans le protoplasme.

Dans l'intestin et surtout dans certaines conditions d'activité, on peut observer des réactions manifestes dans le cytoplasme des cellules de revêtement. Dans le foie les réactions sont également faciles à observer, elles varient d'ailleurs également nettement avec l'alimentation. Dans les glandes génitales on peut constater des faits analogues. Dans le testicule, au niveau des tubes séminifères, on constate des réactions légères qui sont souvent localisées à l'appareil de Golgi des cellules sexuelles.

TISSUS A FORTES RÉACTIONS. — *Cortex surrénal* (1). — Dans la surrénale, le cortex et la médullaire se comportent d'une façon bien différente. Alors que la médullaire donne seulement une légère réaction qui se manifeste par la coloration de l'appareil de Golgi, la corticale réduit très fortement le nitrate d'argent. Szent-Györgyi, le premier, a constaté cet énergique pouvoir réducteur du cortex, et cela l'a conduit progressivement à l'isolement de l'acide ascorbique et à son identification avec le facteur antiscorbutique.

(1) GIROUD et LEBLOND : C. R. Soc. Biol., CXV, 1934, p. 705. Arch. Anat. microsc., 1934.

Grâce à notre technique histochimique au nitrate d'argent, nous avons pu étudier le cortex surrénal. La cellule corticale réduit intensément le sel d'argent dont le précipité donne au cytoplasme une coloration noire intense. Cette réaction ne présente aucune diffusion et se trouve par suite très élective; c'est ainsi que l'on voit un contraste intense entre les zones médullaire et corticale; cette dernière tranche en noir sur la médullaire et la transition s'observe à une cellule près. On peut même très aisément reconnaître un nodule cortical périveineux et même une cellule corticale isolée dans la médullaire.

Tout le cortex ne se comporte pas de façon uniforme. Seules les cellules des zones réticulée et fasciculée réduisent énergiquement les sels d'argent, et par suite contiennent en abondance la vitamine C. Leur cytoplasme apparaît rempli de grains d'argent dont la disposition semble correspondre à celle du chondriome, tandis que leur noyau reste toujours incolore. La zone glomérulée ne se comporte pas de même. Celle-ci, au moins dans les espèces que nous avons étudiées, — et nous faisons à dessein cette restriction, car on sait combien cette zone est variable suivant les espèces animales, — reste incolore sur nos préparations au nitrate d'argent. Elle serait donc inactive vis-à-vis de la vitamine C. Ce fait correspond d'ailleurs bien à la notion que l'on tend actuellement à se faire de la glomérulée. Ce n'est qu'une « couche de réserve », selon l'expression de Mulon; da Costa, Goormaghtigh et de nombreux auteurs en ont donné des preuves. Ces observations établissent donc la richesse toute particulière en acide ascorbique du cortex surrénal. C'est d'ailleurs un fait général, Szent-Györgyi a pu l'établir en constatant que le corps interrénal des Sélaciens que l'on homologue au cortex des mammifères se comporte de même vis-à-vis du facteur C.

Dans la médullaire on n'observe qu'une légère réaction localisée au niveau de l'appareil de Golgi (rat, chien). Cette limitation serait probablement due non pas à la teneur insuffisante en acide ascorbique, mais à la présence concomitante d'une substance inhibitrice (Huszak).

Cellules interstitielles du testicule. — Macroscopiquement, les glandes mâles que nous avons étudiées chez de nombreuses espèces manifestent fortement leurs capacités réductrices.

Notre méthode nous a permis de constater la complexité du phénomène. Le comportement des tubes séminifères et de l'interstitielle est en effet bien différent. Les tubes séminifères contiennent seulement de fines granulations noires, soit au niveau du protoplasme sertolien, soit au niveau de l'idiosome des cellules sexuelles.

Mais ces réactions sont bien légères comparativement à l'intensité de la réduction au niveau de l'interstitielle. Sur coupe, les cellules de Leydig tranchent en noir sur le reste grisâtre de la glande, leur cytoplasme étant rempli de granulations argentiques. Il y a donc une localisation élective de la vitamine C au niveau du tissu interstitiel.

Corps jaune de l'ovaire. — Nous avons étudié également, au point de vue de leur contenu en acide ascorbique, les ovaires d'un certain nombre d'animaux; nous avons également observé une localisation très particulière de la vitamine C. On remarque que les follicules (cellules folliculeuses, ovules, liquide folliculaire) ne donnent que de très légères réactions. On constate une réaction du tissu interstitiel chez les animaux qui possèdent des cellules interstitielles (rongeurs).

Mais c'est surtout au niveau du corps jaune que nous trouvons la vitamine C en abondance. Les cellules lutéiniques sont bourrées de grains d'argent réduit. Leurs réactions sont comparables à celles du cortex surrénal et des cellules interstitielles du testicule.

Hypophyse. — Au niveau de l'hypophyse, comme l'ont vu Gough et Zilva, la réduction du nitrate d'argent est très intense, indiquant une forte concentration de l'acide ascorbique. Histologiquement nous l'avons vue très différemment distribuée dans les diverses parties de l'hypophyse. Au niveau du lobe nerveux les réactions sont très faibles. Au niveau du lobe intermédiaire la réaction est microscopiquement faible et répartie dans toutes les cellules sous forme d'un piqueté argentique. Dans le lobe antérieur la réaction est très faible au niveau des cellules chromophiles qui sont littéralement bourrées de granulations argentiques, sauf au niveau du noyau comme toujours.

Ainsi plusieurs tissus se comportent de la même façon vis-à-vis de la vitamine C, ce sont le cortex surrénal, le corps jaune, l'interstitielle du testicule et l'hypophyse antérieure. Tous en renferment en abondance et tous présentent d'autre part de nombreux autres points communs, ne serait-ce que leur sidéraffinité. Mais c'est surtout entre la cortico-surrénale, le tissu interstitiel du testicule et le corps jaune ovarien que les points de contacts sont les plus marqués.

I. — Ces organes ont d'abord une origine embryologique commune. On sait que la cortico-surrénale tire son origine de l'épithélium cœlomique (Janosik, Gottschou, Mihalkovics, Soulié) au voisinage de l'ébauche génitale. Goormachtich, le premier, a insisté sur les rapports intimes qui existent chez l'embryon de cobaye entre les ébauches interrénales et génitales; da Costa, dans son travail sur la surrénale embryonnaire du hérisson, a décrit un substratum unique primitif pour les deux ébauches.

Naturellement ces faits permettent aussi de rapprocher le cortex des dérivés indirects des cordons sexuels dans l'ovaire tels que le corps jaune. La question se pose cependant pour le tissu interstitiel du testicule. L'origine de cette formation a été discutée. Sans vouloir prendre parti dans cette discussion, il n'en est pas moins intéressant de rappeler qu'en particulier chez les Oiseaux, certaines recherches récentes tendent à accréditer leur origine aux dépens des cordons sexuels (Nonidez, Benoit, Pellegrini).

II. — C'est surtout les caractères histologiques et histochimiques qui nous manifestent bien leur parenté physiologique. Leur morphologie cellulaire présente de nombreux points communs et la similitude de leurs enclaves est révélatrice d'un métabolisme voisin.

La présence de lipides de même nature dans ces différentes cellules est sûrement le caractère le plus marquant. Pende, en 1903, se basait déjà sur la présence de lécithine pour rapprocher les cellules du cortex surrénal et celles de l'interstitielle du testicule. De même Loisel (1904), Mulon, Bernard et Ricard rapprochent « corps jaune et cortex » en se basant sur les réactions de leurs corps gras, et ils en tirent la conclusion d'une fonction commune.

A côté de corps gras, on trouve dans ces diverses cellules la présence d'un pigment que de nombreux auteurs considèrent comme un lipochrome. On le retrouve sous forme de granulations irrégulières dans les

différentes cellules. On sait qu'il existe dans la zone réticulée de la surrénale, dans les cellules interstitielles du testicule et dans le corps jaune. Dans tous ces cas, il augmente avec l'âge et sous l'influence des intoxications ou infections; c'est un fait classique pour les cellules de Leydig et le cortex (homme, cobaye). Mulon signale, en outre, que le corps jaune menstruel d'une femme âgée est plus pigmenté que celui d'une femme jeune; bien plus, au cours de l'évolution d'un corps jaune gravidique, les cellules seraient plus pigmentées à la fin qu'au début.

III. — Physiologiquement, enfin, tous ces tissus semblent présenter plus d'un point de ressemblance. Sans qu'à l'heure actuelle la question soit élucidée, il y a assez de faits qui montrent les rapports fonctionnels intimes de la surrénale et des glandes génitales (action des extraits corticaux, rôle des tumeurs corticales).

L'accumulation de certaines vitamines dans ces mêmes tissus mérite d'attirer l'attention. Des recherches récentes ont montré la richesse anormale en carotène ou provitamine A du cortex et du corps jaune (Escher, 1933, Corps jaune; L. Randoïn, 1933, Surrénale), sa présence dans le testicule et vraisemblablement dans l'interstitielle (Netter). Elle serait d'ailleurs présente aussi dans l'hypophyse.

Enfin grâce à notre méthode de détection de l'acide ascorbique, nous avons constaté l'abondance de cette substance à la fois dans les cellules du cortex surrénal, les cellules interstitielles du testicule et les cellules lutéiniques de l'ovaire.

Nos observations personnelles se joignent donc à un ensemble de faits qui tous parlent en faveur de propriétés physiologiques communes.

CORPUSCULE PARAGANGLIONNAIRE DANS L'ORBITE

(Note préliminaire)

par

J. Botár et L. Pribék
de Szeged (Hongrie).

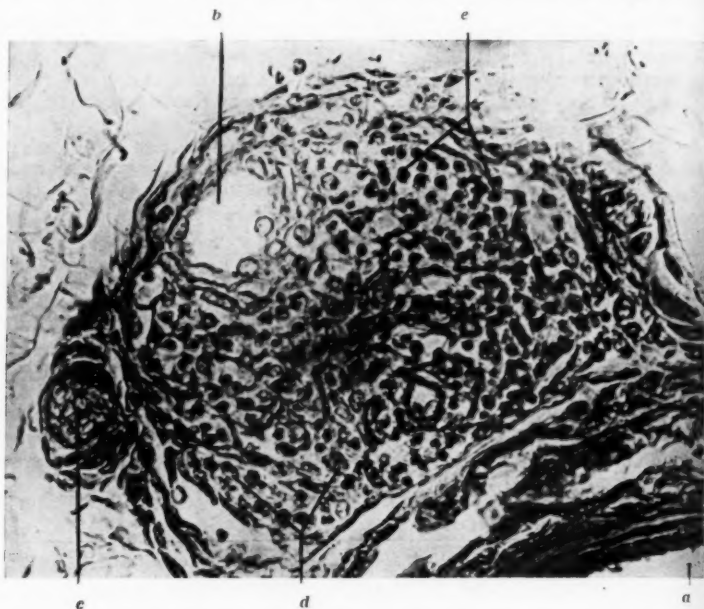
Au cours de nos recherches sur la structure histologique du système nerveux végétatif, nous avons trouvé dans l'orbite du Chimpanzé, près du ganglion ophtalmique, un petit module arrondi, accolé à l'une des artères ciliaires postérieures.

Nous avons enlevé ce module avec les tissus environnants, fixé au formol et coloré suivant plusieurs procédés; nous avons pu ainsi constater qu'il se compose d'une part d'un parenchyme ayant les caractéristiques du tissu paraganglionnaire, et d'autre part d'une capsule conjonctive entourant le parenchyme (fig. 1).

La capsule est en rapport avec la tunique externe de l'artère ciliaire (a) et envoie plusieurs faibles cloisons conjonctives à l'intérieur du parenchyme; elle renferme dans sa substance deux petits fascicules nerveux (c) composés principalement de fibres amyéliniques.

Dans le parenchyme, nous voyons de nombreuses petites artères et veines (b), ainsi qu'un abondant réseau capillaire.

Les cellules sont, d'une façon générale, grandes et de forme très variée. Le protoplasme de certaines d'entre elles présente une fine granulation; la plupart contiennent un grand nombre de vacuoles isolées ou confluentes. Les noyaux ont en général une disposition excentrique dans des territoires du protoplasme exempts de vacuoles. On peut y distinguer deux types de noyaux : les uns, grands, de forme ovale, renferment peu de chromatine (*d*) et se trouvent surtout dans les grandes cellules



fortement vacuolisées; les autres plus petits, ronds, de coloration foncée (*e*) sont plus nombreux.

Les cellules prennent, sous influence des sels de chrome, une couleur légèrement jaunâtre.

Nous avons entrepris des études plus approfondies concernant les particularités anatomiques et histologiques du corpuscule paraganglionnaire de l'orbite.

*(Communication du Laboratoire d'Anatomie
de l'Université de Szeged.)*

